Учебник

Е.И. Гусев, А.Н. Коновалов, В.И. Скворцова

Неврология и нейрохирургия

4-е издание, дополненное

Том 2. Нейрохирургия



Е.И. Гусев, А.Н. Коновалов, В.И. Скворцова

Неврология и нейрохирургия

Учебник
в двух томах

4-е издание, дополненное

Москва


2015

Е.И. Гусев, А.Н. Коновалов, В.И. Скворцова

Неврология и нейрохирургия

Под редакцией
акад. РАН А.Н. Коновалова, А.В. Козлова

Учебник
в двух томах

4-е издание, дополненное

Том 2. Нейрохирургия

Министерство образования и науки РФ

Рекомендовано ГБОУ ВПО «Первый Московский государственный

Москва


2015

УДК 616.8 01-УЧБ-1841
ББК 56.1
Г96

Авторы:

Е.И. Гусев — профессор, академик РАН;

А.Н. Коновалов — профессор, академик РАН;

В.И. Скворцова — профессор, член-корреспондент РАН.

Рецензент:

И.Д. Стулин — профессор, зав. кафедрой нервных болезней лечебного факультета ГБОУ ВПО МГМСУ им. А.И. Евдокимова.

Гусев Е. И., Коновалов А. Н., Скворцова В. И.

Г96 Неврология и нейрохирургия : учебник : в 2 т. / Е. И. Гусев, А. Н. Коновалов, В. И. Скворцова. — 4-е изд., доп. – Т. 2. Нейрохирургия / под ред. А. Н. Коновалова, А. В. Козлова. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. – 408 с. : ил.

ISBN 978-5-9704-2902-0 (т. 2)

ISBN 978-5-9704-2900-6 (общ.)

Учебник содержит базисную информацию по основным разделам фундаментальной и клинической неврологии и нейрохирургии. Представлены современные сведения по анатомии, развитию и морфофункциональным основам работы нервной системы; семиотике неврологических нарушений; методам обследования больных. Изложен материал по этиологии, патогенезу и клинической картине наиболее значимых и распространенных заболеваний центральной и периферической нервной системы; приведены основополагающие принципы их топической и нозологической диагностики. Освещены современные подходы к профилактике и лечению (консервативному и хирургическому) основных форм неврологической патологии, вопросы реабилитации и медико-социальной экспертизы.

Учебник предназначен для студентов медицинских вузов, интернов и ординаторов, изучающих неврологию и нейрохирургию.

УДК 616.8
ББК 56.1

ISBN 978-5-9704-2902-0 (т. 2)
ISBN 978-5-9704-2900-6 (общ.)

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список сокращений ... 6

Введение. *А.Н. Коновалов* ... 7

Глава 1. История нейрохирургии. *А.В. Козлов* ... 10

Глава 2. Методы исследования в нейрохирургии. *А.Н. Коновалов, В.Н. Корниенко, А.В. Козлов, И.Н. Пронин, Г.А. Щекутьев* ... 29

Глава 3. Основы нейрохирургической патологии. *А.Н. Коновалов, А.В. Козлов* ... 54

Глава 4. Основы нейрохирургической техники. *А.Н. Коновалов, А.В. Козлов, Ю.В. Кушель, Д.А. Гольбин* ... 66

Глава 5. Пороки развития центральной нервной системы. *А.Н. Коновалов, А.В. Козлов, Л.А. Сатанин* ... 103

Глава 6. Гидроцефалия. *А.В. Козлов, А.Н. Коновалов* ... 132

Глава 7. Инфекционные заболевания центральной нервной системы. *И.А. Александрова, А.В. Козлов* ... 154

Глава 8. Паразитарные заболевания нервной системы. *А.В. Козлов* ... 168

Глава 9. Опухоли центральной нервной системы. *А.Н. Коновалов, А.В. Козлов, В.А. Черекаев, А.В. Голанов, Г.Л. Кобяков, Л.В.Шишкина, М.В. Рыжова* ... 180

Глава 10. Сосудистые заболевания нервной системы. *А.Н. Коновалов, О.Б. Белоусова, А.В. Козлов* ... 211

Глава 11. Черепно-мозговая травма. *А.Н. Коновалов, А.В. Козлов* ... 242

Глава 12. Травма позвоночника и спинного мозга. *А.В. Козлов, Н.А. Коновалов, А.О. Гуща, А.Н. Коновалов* ... 289

Глава 13. Дегенеративные поражения позвоночника. *Н.А. Коновалов, А.В. Козлов* ... 317

Глава 14. Функциональная нейрохирургия. *А.Н. Коновалов, В.А. Шабалов, А.В. Козлов, А.Ю. Степаненко* ... 340

Глава 15. Заболевания периферической нервной системы. *А.В. Козлов, А.Н. Коновалов* ... 373

Список рекомендуемой литературы ... 400

Предметный указатель ... 401

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АВМ — артериовенозная мальформация
АКТГ — адренокортикотропный гормон
ВСА — внутренняя сонная артерия
ИВЛ — искусственная вентиляция легких
КТ — компьютерная томография
МРТ — магнитно-резонансная томография
НФ — нейрофиброматоз
ПНС — периферическая нервная система
СМТ — спинномозговая травма
СПИД — синдром приобретенного иммунодефицита
ТМО — твердая мозговая оболочка
УЗИ — ультразвуковое исследование
ЦНС — центральная нервная система
ЧМТ — черепно-мозговая травма
ШКГ — шкала комы Глазго
ЭЭГ — электроэнцефалография
DrABC (англ. *Danger remove Airway Breathing Circulation*) — алгоритм оказания экстренной помощи

ВВЕДЕНИЕ

Нейрохирургия – раздел медицины, использующий хирургические методы лечения болезней центральной и периферической нервной системы. Нейрохирурги всегда работают в составе большой команды специалистов, включающей в себя анестезиологов, реаниматологов, неврологов, рентгенологов, офтальмологов, отоневрологов, радиологов, химиотерапевтов, патоморфологов и при необходимости – представителей других медицинских специальностей. Более того, в ряде случаев нейрохирургическое вмешательство является лишь одним, и не самым главным, этапом комплексного лечения больного.

Специфика нейрохирургии обусловлена особенностями анатомии и физиологии нервной системы. Главные из них — сложность строения центральной нервной системы (ЦНС), высокая функциональная значимость многих структур, интенсивность кровоснабжения мозга в сочетании с концевым характером многих мелких артерий (кровоснабжающих изолированные бассейны ствола мозга и подкорковых структур), трудность доступа к глубинно расположенным образованиям, непрочность, ранимость мозга, особенно в условиях его патологии, и многое другое.

Длительное время главными проблемами в нейрохирургии были трудность и подчас невозможность постановки точного топического диагноза, отсутствие эффективных способов контроля кровотечения, адекватного освещения раны, удобного оптического увеличения, соответствующих инструментов. Исходя из потребностей нейрохирургии, были разработаны и внедрены в практику компьютерная (КТ) и магнитно-резонансная томография (МРТ), ангиография и внутрисосудистая хирургия, операционный микроскоп, вакуумный отсос и ультразвуковой аспиратор-дезинтегратор, биполярная коагуляция, рассасывающиеся гемостатические материалы.

В результате изменились не только техника, но и принципы выполнения нейрохирургических операций. Из основанных на господствовавших в прошлом веке общехирургических принципах – быстрых, грубых и рискованных, современные нейрохирургические вмешательства превратились в исключительно анатомичные и минимально травматичные. Сформулированные в нейрохирургии принципы минимально инвазивных вмешательств сейчас применяются и в других областях хирургии.

Потребности нейрохирургии явились стимулом к развитию анестезиологии и интенсивной терапии. Была разработана совершенная наркозная и дыхательная аппаратура, внедрены в практику препараты для наркоза, не повышающие внутричерепное давление, созданы палаты пробуждения и отделения интенсивной терапии и многое другое.

Велик вклад нейрохирургии и в фундаментальную медицину. Именно в нейрохирургической клинике изучен ряд сложных механизмов работы мозга. Многие детали механизма онкогенеза открыты при исследовании менингиомы – опухоли мозговых оболочек, которая и сегодня остается наиболее изученной в молекулярно-биологическом плане плотной опухолью человека.

Нейрохирургия – сложная наука, освоение которой требует многих лет, по сути – всей жизни. Для кого-то настоящий учебник станет первым на пути к этой профессии. Пожелаем ему успехов, но предупредим, что содержащаяся в учебнике информация составляет лишь малую часть того, что должен знать и уметь начинающий нейрохирург.

Создавая настоящий учебник, авторы преследовали две главные цели. Первая – ознакомить студентов с современным состоянием нейрохирургии, с ее возможностями диагностировать и успешно лечить многие казавшиеся неизлечимыми заболевания. Поэтому мы обычно останавливаемся лишь на основных принципах диагностики и не детализируем хирургическую технику. В конечном счете любой врач при малейшем подозрении на нейрохирургическую патологию должен лишь направить больного на объективное исследование (МРТ, КТ) и затем – к нейрохирургу.

Однако каждый врач может встретиться с ситуацией, когда больному требуется экстренная нейрохирургическая помощь, а нейрохирурга рядом нет и эвакуация невозможна. Наиболее реальна такая ситуация в медицине катастроф и военно-полевых условиях. Поэтому второй своей целью авторы считали научить врача любой специальности адекватно действовать в стандартных экстренных ситуациях при черепно-мозговой, спинальной травме, при резком повышении у больного внутричерепного давления. Напомним, что владение техникой трепанации черепа было обязательным для всех русских врачей с XVIII века; мы сочли нужным добавить к этому вентрикулярную пункцию. Поэтому соответствующие разделы написаны подробно и могут использоваться как руководство при проведении описанных в них нейрохирургических вмешательств.

Следует иметь в виду, что приводимые в настоящем томе описания неврологической симптоматики являются неполными и имеют целью лишь акцентировать внимание на наиболее принципиальных с точки зрения нейрохирурга аспектах. Наиболее подробно вопросы клинических проявлений, диагностики и консервативного лечения заболеваний нервной системы освещены в 1-м томе настоящего учебника.

Глава 1
ИСТОРИЯ НЕЙРОХИРУРГИИ

Выделение нейрохирургии в отдельную медицинскую специальность произошло на рубеже XIX и XX веков, но корни ее уходят в глубокую древность. Так, в оставшемся от цивилизации инков Перуанском некрополе примерно 10% черепов имеют следы трепанации, причем характер костных изменений указывает на то, что большинство больных успешно переносили операцию (рис. 1.1).



Рис. 1.1. Череп из Перуанского некрополя со следами трепанации и признаками регенерации кости

Около $^1/_3$ трепанаций выполнялось по поводу черепно-мозговых повреждений. Показания к трепанации черепа в остальных $^2/_3$ случаев остаются неясными. Трепанация проводилась путем выскабливания кости, а также с помощью долот, кусачек и конических фрез. Инки осуществляли и пластику костных дефектов золотыми или серебряными пластинами. Первое описание трепанации черепа приведено Гиппократом в сочинении «О ранах головы». В средние века методика трепанации существенных изменений не претерпела. Проводились трепанации и на Руси.

Первое чисто нейрохирургическое руководство («*Tractatus de Fractura Calvae sive Cranei a Carpo editus*») опубликовано в 1518 г. в Болонье Беренгарио да Капри (Berengario da Capri, 1470–1550) — рис. 1.2, 1.3. Работа посвящена в первую очередь описанию успешного лечения автором перелома затылочной кости у Лоренцо де Медичи, но в ней даны и обобщающие рекомендации.

Большой вклад в развитие техники трепанации внес Амбруаз Паре (Ambroise Pare, 1510–1590), который подробно описал инструментарий



Рис. 1.2. Титульный лист первой в мире монографии по нейрохирургии. Berengario da Capri. «Tractatus de Fractura Calvae sive Cranei a Carpo editus». — Bologna: Impressum per Hieronymum de Benedictus, 1518



Рис. 1.3. Инструменты для трепанации начала XVI века (из той же книги)

и методику трепанации, удаления остеомиелитически измененной кости, дренирования субдуральных гематом и эмпием, предложил методику репозиции вдавленных переломов черепа (рис. 1.4).

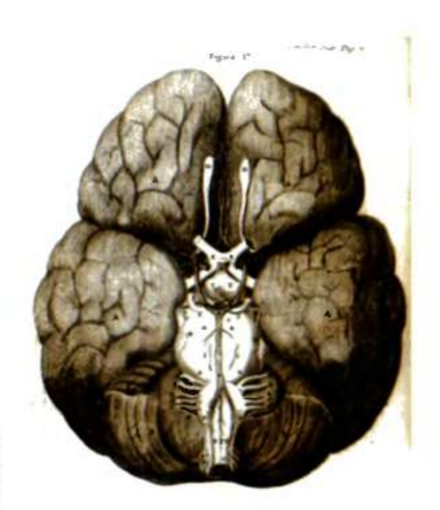
Развитие нейроанатомии в XVII веке связано в первую очередь с именем Т. Виллизия (Thomas Willis, 1621–1675). Опубликованная им в Лондоне в 1664 г. «Мозговая анатомия» («*Cerebri Anatomie*», рис. 1.5) явилась наиболее точным для своего времени руководством. Виллизий также первым предложил термин «неврология», понимая его в чисто анатомическом смысле, т.е. как науку о нейронах (а не как клиническую дисциплину).

Одновременно с анатомической наукой развивалась хирургическая техника. В книге И. Шульца [Johannes Schultes (Scultetus), 1595–1645] «*Armamentarium Chirurgicum*», переведенной с латинского на многие языки, приведены описание и изображения множества использовавшихся тогда для трепанации инструментов, среди которых имеются похожие на современные распаторы, элеваторы, кусачки (рис. 1.6, 1.7).

Рис. 1.4. Амбруаз Паре (Ambroise Pare, 1510, по другим источникам — 1509 или 1517 — 1590). Портрет и иллюстрации техники трепанации с титульного листа книги Pare A. «The Works of That Famous Chirurgion Ambroise Parey Translated Out of Latine and Compared with the French by Tho». Johnson... — London: Richard Coates, 1649



а



б

Рис. 1.5. а — Т. Виллизий (Thomas Willis, 1621–1675); б — классический рисунок из книги Willis T. «Cerebri Anatomie: cut Accessit Nervorum Descriptio et Usus». — London: J Flesher, 1664

К началу XVIII века в европейских странах произошел переход от кустарного изготовления медицинских инструментов к промышленному. В России также было налажено изготовление медицинских инструментов, и с 1738 г. все штатные врачи, в том числе военные, имели полноценные (для своего времени) хирургические наборы, включая инструменты для трепанации. В 1744 г. Мартын Шеин издал первый русский анатомический атлас.

Трепанация черепа в России традиционно применялась в это время при черепно-мозговых травмах (ЧМТ), владеть ее техникой был обязан каждый дипломированный врач. Среди экзаменационных вопросов по хирургии трепанации черепа уделялось первостепенное значение. С другой стороны, увлечения трепанацией как панацеей не было, о чем свидетельствуют дошедшие до нас (в комментариях к «Хирургии» Платнера, составленных Мартыном Шеиным) немногочисленные клинические описания периода 1744–1757 гг. В одном из таких описаний говорится, что раненому «голову проломили ... череп у мозг был вдавлен перста на два», в Адмиралтейском госпитале «с превеликим трудом оные отломки вынуты, тут найдена жестокая мать[1] прорвана», раненый, «будучи пользован ... главным лекарем Мартыном Шейным, который и самаго мозгу унцев[2] до четырех вычерпал, чрез два месяца и восемь дней выздоровел, мозг наполнился, жестокая мать в дыре проломленной присовокупилась».

Вторая половина XVIII века характеризуется дальнейшим прогрессом медицинской науки и практики. Концепция патологической анатомии Дж. Морганьи (Giovanni Battista Morgagni, 1682–1771), связывающая каждую нозологию со специфическим патологическим субстратом, изменила философию всей европейской медицины и в том числе обосновала целесообразность удаления опухоли любой локализации (рис. 1.8).

Первые нейроонкологические операции в истории медицины были выполнены по поводу гиперостотических (вызывающих локальное утолщение кости) или разрушающих кость опухолей свода черепа (рис. 1.9). Связано это с относительной простотой прижизненной диагностики таких новообразований.

Этот опыт был обобщен в 1773 г. выдающимся французским хирургом Антуаном Луи (Antoine Louis, 1723–1792, рис. 1.10) в руководстве «Memoire sur les Tumeurs Fongeuses de la Dure-mere», основанном на

[1] Твердая мозговая оболочка.

[2] Русская унция массы равнялась 29,86 г.



Рис. 1.6. Виды и техника трепанации по руководству Иоганна Шульца (Scultetus J. «Armamentarium chirurgicum XLIII. — Ulm: Typis&Impensis Balthasari Klihnen», 1655). Основным показанием к трепанации, как видно, были черепно-мозговые повреждения. Крестообразный разрез кожи без последующего зашивания обеспечивал дренирование раны

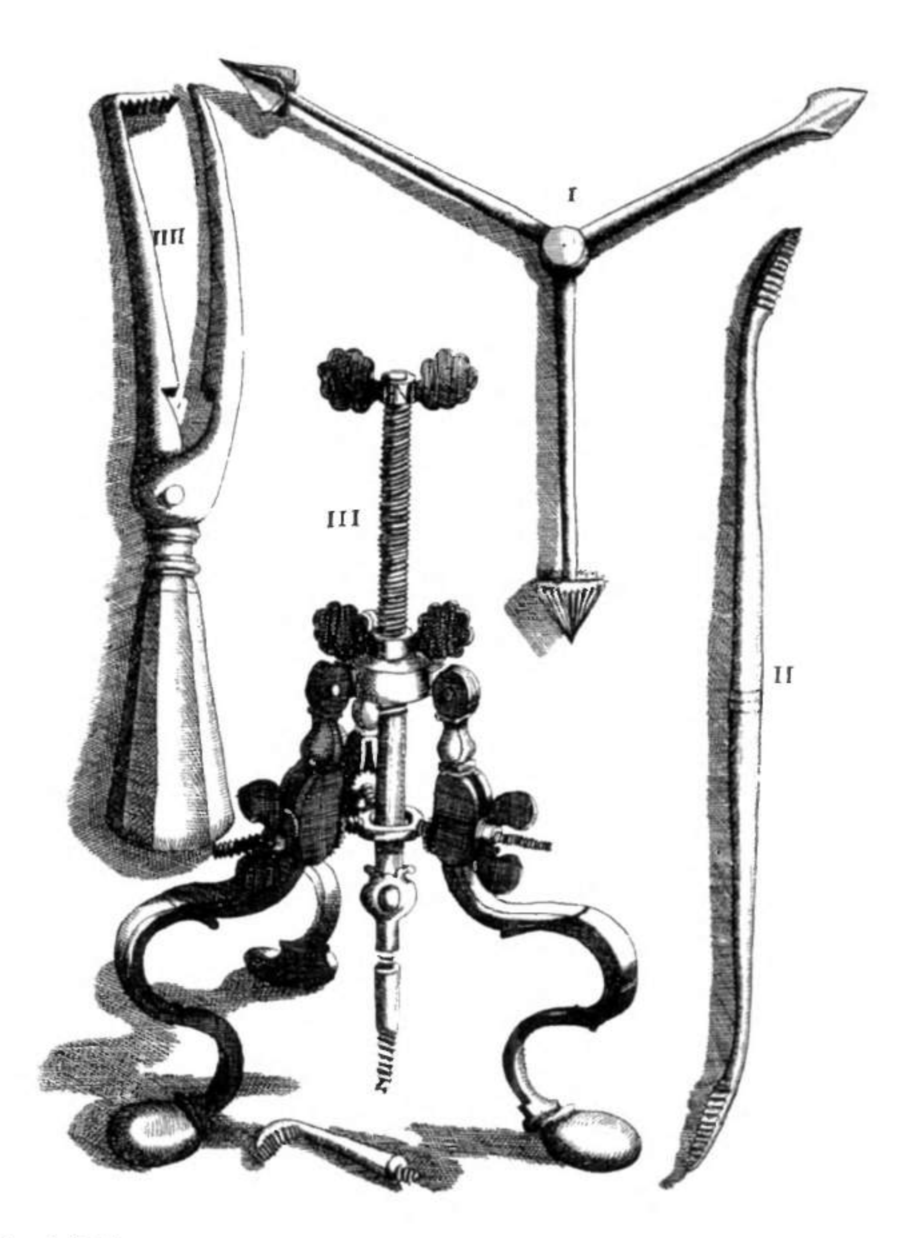
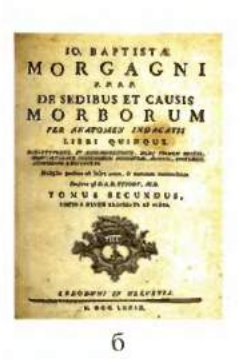


Рис. 1.7. Инструменты для трепанации и коррекции вдавленных переломов черепа, разработанные Шульцем (из той же книги)


а



б

Рис. 1.8. Дж. Морганьи (Giovanni Battista Morgagni, 1682–1771). Портрет с титульного листа ранней работы «Adversia Anatomica». — Bologna, 1719 (а), и титульный лист (б) «De Sedibus, et Causis Morborum per Anatomen Indagatis Libri Quinque». — Venetiis: Typog Remondiniana, 1761

20 случаях, первые из которых датированы серединой XVI века, но в основном операции были произведены либо автором, либо его современниками.

Однако, несмотря на отдельные исключения, показатели летальности при нейрохирургических вмешательствах и в первой половине XIX века были катастрофическими. Так, в Париже в 1835–1841 гг. скончались все больные, которым производилась трепанация черепа. Бытовало мнение, что трепанация, даже без рассечения твердой мозговой оболочки (ТМО), опаснее собственно ЧМТ, не говоря уже об опухоли; нередко апологетов трепанации обвиняли в психическом нездоровье.



Рис. 1.9. Первое дошедшее до нас описание нейроонкологического вмешательства, произведенного в 1743 г. Lorenz Heister (1683–1758). Лечебное пособие заключалось в аппликации негашеной извести, опухоль (с мягкими тканями, прилежащей костью и твердой мозговой оболочкой — ТМО) лизировалась, больной вскоре скончался от инфекции

В 1807–1808 гг. в Санкт-Петербурге было издано оригинальное «Руководство к преподаванию хирургии» И.Ф. Буша (рис. 1.11). В разделе «О повреждениях черепа» автор рекомендовал производить рассечение раны мягких тканей с удалением мелких свободно лежащих костных фрагментов, инородных тел и сгустков

крови; крупные костные фрагменты рекомендовалось репонировать, обнаруженным внутричерепным кровоизлияниям «давать выход». Выполнение собственно трепанации, т.е. расширения имевшегося костного дефекта, рекомендовалось только при наличии симптомов сдавления мозга, к каковым относились головная боль, судороги, воспаление и лихорадка и при больших кровоизлияниях – сужение зрачка, замедление пульса и нарушения дыхания.



Рис. 1.10. Антуан Луи (Antoine Louis, 1723–1792) – автор первого в мире руководства по нейроонкологии (1773), секретарь Французской хирургической академии и изобретатель гильотины (1792)

В первой половине XIX века в России трепанаций выполнялось немного, в основном — по строго обоснованным показаниям. Так, Н.Ф. Арендт, выполнивший около 1000 больших операций, произвел всего от 15 до 20 трепанаций, после которых выжили 3 раненых.

Опубликованное в 1840 г. «Руководство к оперативной хирургии» академика Христиана Саломона (Х.Х. Саломон, 1797–1851) явилось квинтэссенцией опыта отечественной хирургии до Пирогова. В отношении повреждений черепа и мозга Саломон придерживался в основном взглядов Буша. Примечательно, что в этом руководстве впервые содержалась рекомендация применять пчелиный воск для гемостаза при трепанации.

Вероятно, первая в России операция по поводу внутричерепной опухоли была выполнена в 1844 г. профессором Харьковского университета, венецианцем по происхождению Тито Ванцетти (Tito Vanzetti, 1809–1888). Автор описал наблюдение больного с гигантским новообразованием правой половины головы и основания черепа без признаков нарушения функций мозга. На операции вместо предполагавшейся кисты была обнаружена плотная опухоль, удаленная хирургом в пределах возможного. Больной скончался на 32-е сутки от инфекционных осложнений.



Рис. 1.11. Иван Федорович Буш (1771–1843) — автор первого отечественного руководства по хирургии

Опыт российской хирургии редины XIX века нашел отражение

в «Началах общей военно-полевой хирургии» Н.И. Пирогова, опубликованных в Дрездене в 1865–1866 гг. Николай Иванович Пирогов (1810–1881, рис. 1.12) представил комплексный анализ морфологических изменений и как патофизиологических, так и саногенетических механизмов, сопровождающих черепно-мозговые повреждения. Всего он произвел около 20 трепанаций как в остром, так и в отдаленном периоде черепно-мозговых повреждений. Статистика исходов неясна. Особое значение для развития нейрохирургии сыграл ранний (1851–1854) труд Н.И. Пирогова – известный «ледяной» атлас, заложивший основы топографической анатомии. Опубликованные в 1-й части атласа (1851) рисунки распилов головы поражают точностью и напоминают современные компьютерные томограммы.



Рис. 1.12. Николай Иванович Пирогов (1810–1881). Помимо вклада практически во все области хирургии, предложил хирургическое лечение посттравматической эпилепсии

К середине XIX века была создана анатомическая и техническая база для развития нейрохирургии, накоплен некоторый клинический опыт. Общая анестезия (в 1844 г. Horace Wells, 1815–1848, предложил закись азота; в 1846 г. химик W.T.O. Morton, 1819–1868, и хирург J.C. Warren, 1778–1856, применили эфир; J.Y. Simpson, 1811–1870, в 1847 г. – хлороформ) позволила удлинить время операции и лучше ориентироваться в ране. Однако вскрытие ТМО оставалось шагом, влекущим за собой катастрофические последствия в виде инфекционных осложнений.

Лондонский хирург Ч. Балланс (Sir Charles Ballance, 1856–1936, рис. 1.13), в 1894 г. диагностировавший и успешно удаливший невриному слухового нерва, в Листеровской лекции 1933 г. охарактеризовал ситуацию 70-х годов XIX века как «паралич хирургии ... в связи с нагноением, целлюлитом, рожистым воспалением, септицемией, пиемией, острой травматической гангреной и столбняком — болезнями, для которых не существовало средств профилактики и лечения». Показательные операции проводились в аудитории на несколько сотен человек. «Хирург оперировал в сюртуке, который ... хранился в операционном театре. Он был перепачкан кровью и гноем от прошлых операций. Инструменты лежали на подносе, покрытом зеленым сукном. Когда требовалась лигатура, служитель театра натягивал

ее левой рукой, держа другой конец в зубах, натирал воском и передавал хирургу».



Рис. 1.13. Ч. Балланс (Sir Charles Ballance, 1856–1936), фото 1933 г. Хирург, сумевший в дорентгеновскую эру диагностировать и успешно удалить невриному VIII нерва

В 1843 г. Оливер Холмс (Oliver Wendell Holmes, 1808–1894) и в 1861 г. Игнац Земмельвейс (Ignac Fulop Semmelweis, 1818–1865) показали, что «родильная горячка» переносилась грязными руками акушеров, и простое мытье рук до и после каждого исследования значительно уменьшало частоту этой патологии. Тем не менее разработанная Л. Пастером (Louis Pasteur, 1822–1895) и Р. Кохом (Robert Koch, 1834–1910) концепция бактериальной природы гнойных осложнений воспринималась хирургами как интересная теория, о практическом применении которой речи не шло до разработки Дж. Листером (Lord J. Lister, 1827–1912) теории и практики антисептики. Вскоре антисептика стала дополняться элементами асептики; в частности, стали применять автоклавирование части хирургических материалов, мыть руки хирурга и кожу больного щетками, использовать предложенные Холстедом (William S. Halsted, 1852–1922) резиновые перчатки и т.д. Внедрение в практику асептики в полном объеме связано с именем Кохера (Emil Theodor Kocher, 1841–1917, рис. 1.14), чья хирургическая клиника в Берне стала ведущим центром разработки и внедрения этой кажущейся сегодня совершенно естественной технологии. На учебу к Кохеру приезжали врачи из многих стран, в том числе и Кушинг — впоследствии выдающийся нейрохирург. Внедрив асептику и ряд общехирургических операций, Кохер, кроме того, усовершенствовал технику трепанации черепа, методы лечения повреждений позвоночника, предложил оригинальную операцию при эпилепсии. Внедрение асептики и антисептики в России произошло очень быстро, и с начала 80-х годов XIX века эта техника уже применялась рутинно не только в большинстве крупных клиник, но и в земских больницах.

Как без анестезии и асептики, развитие нейрохирургии было невозможным и без топической диагностики. До начала второй половины XIX века господствовала концепция функционирования мозга как единого целого. Только после опубликованных в 1861 г. работ П. Брока (Paul Broca, 1824–1880), в 1870 г. G.T. Fritsch, E. Hitzig и в 1874 г. K. Вернике



Рис. 1.14. Э. Кохер (Emil Theodor Kocher, 1841–1917). Выдающийся хирург. Еще большим его вкладом в медицину явились разработка и пропаганда асептики

(Carl Wernicke, 1848–1904) утвердилась концепция локализации функций в определенных отделах мозга.

Пожалуй, первая в истории медицины операция удаления диагностированной по клиническим проявлениям менингиомы без конвекситального гиперостоза была произведена в 1884 г. итальянским врачом Ф. Дуранте (Francesco Durante, 1845–1934). Больная выжила и вновь успешно была через 11 лет оперирована по поводу продолженного роста опухоли.

Возможность постановки топического диагноза, точность которого значительно возросла с появлением работ В.М. Бехтерева, поставила не менее актуальную и сегодня задачу выбора оптимального хирургического доступа к выявленному объемному образованию. Однако отсутствие каких-либо нейровизуализационных методик делало ее крайне сложной.

Оригинальное решение задачи проекции очага на поверхность черепа принадлежит Д.Н. Зернову (1834–1917), который в 1889 г. предложил для определения на черепе проекции различных частей мозга прибор, названный энцефалометром. Прибор фиксировался в стандартных точках, практически параллельно орбитомеатальной линии, и обеспечивал сопоставление всех измерений с атласом (рис. 1.15).

До последних десятилетий XIX века все трепанации в мире были резекционными. В 1873 г. Ю. Космовский (1844–1908) показал возможность успешного приживления свободного костного лоскута. Немецкий хирург В. Вагнер (Wilhelm Wagner, 1848–1900) в 1889 г. предложил сохранять «ножку» из надкостницы и височной мышцы, обеспечивающую питание костного лоскута, и эта техника на многие годы стала классической.

Технически выполнение костно-пластической трепанации черепа до конца XIX века было сложным. Основными инструментами оставались долото и молоток. В 1891 г. профессор Ж. Туасон (Jean Toison) из Лилля (Франция) использовал цепную пилу для соединения фрезевых отверстий. Пила была довольно грубой и широкого применения не получила.

Леонардо Джигли (Leonardo Gigli, 1863–1908), акушер из Флоренции, предложил в 1894 г. проволочную пилу для симфизотомии. Как и

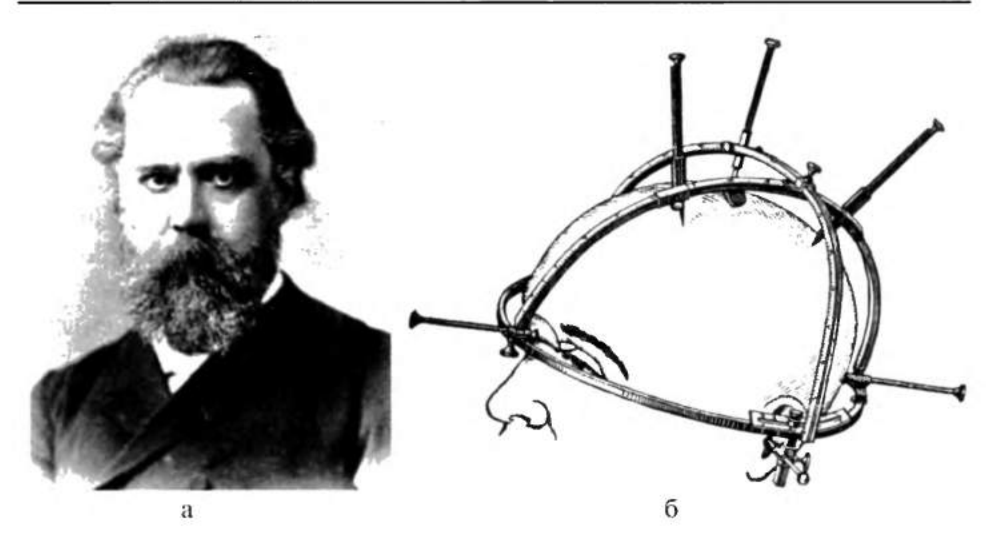


Рис. 1.15. Дмитрий Николаевич Зернов (1834–1917) (а) и его энцефалометр (б) (1889) – прообраз нейронавигации и стереотаксиса

сейчас, пилы Джигли были одноразовыми. Профессор А. Обалинский (Alfred Obalinski) из Краковского университета вскоре применил пилу Джигли для трепанации.

Большой вклад в развитие нейрохирургии внес Sir Victor A.H. Horsley, 1857–1916), названный в России Горслеем, он разработал методику стереотаксических вмешательств (рис. 1.16), различные варианты операций, он впервые удалил опухоль спинного мозга. Важным было также предложение Горслея зашивать операционную рану, что его предшественники считали необязательным.

Впервые необходимость выделения нейрохирургии в отдельную специальность обосновал профессор Казанского университета Л.А. Малиновский (род. в 1854 г.). В феврале 1893 г. в докладе «К вопросу о хирургическом лечении болезней центральной нервной системы», прочитанном на заседании Общества невропатологов и психиатров при Казанском университете, Малиновский четко сформулировал основные принципы нейрохирургии и поставил вопрос о специальной подготовке хирурга, оперирующего на ЦНС.

Практически это положение реализовано В.М. Бехтеревым (1857–1927, рис. 1.17), по инициативе которого в 1897 г. была открыта Нервная клиника Императорской военно-медицинской академии, впервые в мире включавшая в свою структуру операционную и «обособленное помещение для оперируемых» (т.е. нейрохирургические палаты). Ученик В.М. Бехтерева

Людвиг Мартынович Пуссеп (1875–1942, см. рис. 1.18, слева) – первый в мире профессиональный нейрохирург – внес большой вклад в становление нейрохирургии как самостоятельной специальности.

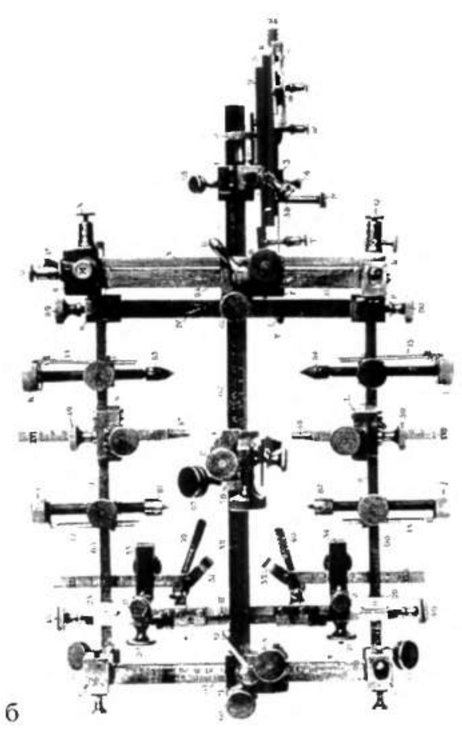
Однако дальнейшее развитие нейрохирургии сдерживалось отсутствием объективных диагностических методов, что вело к большому числу ошибок. Открытие 8 ноября 1895 г. К. Рентгеном Х-лучей принципиально изменило возможности прижизненной диагностики различных заболеваний, включая патологические процессы в полости черепа.

Большой вклад в развитие нейрохирургической техники внес Тьери де Мартель (Thierry de Martel, 1875–1940, рис. 1.19). Основными его изобретениями являются предложенные в 1908 г. применяемый доныне металлический проводник для пилы Джигли и электрический трепан, самоудерживающийся ретрактор, специальный хирургический стол для операций в сидячем положении и соответствующее кресло для хирурга. Также де Мартель впервые применил кинодокументацию операций и одним из первых — интраоперационную фотографию.

Его современник, выдающийся немецкий нейрохирург и невролог О. Фёрстер (Otfrid Foerster, 1873–1941, рис. 1.20), разработал технику



а



б

Рис. 1.16. а — В. Горслей (Sir Victor A.H. Horsley, 1857–1916); б – стереотаксический аппарат Горслея и Кларка (1908) (Horsley V.A.H., Clarke R.H. The structure and functions of the cerebellum examined by a new method. – Brain, 1908; 31)

интраоперационной электростимуляции моторной коры и электрокортикографии — методов, значительно улучшающих функциональные результаты операций. Также им впервые описаны дерматомы, составлена карта моторной коры головного мозга, предложен гипервентиляционный тест для выявления судорожной активности по электроэнцефалограмме при эпилепсии, разработаны операции при спастичности и болевых синдромах.



Рис. 1.17. Владимир Михайлович Бехтерев (1857–1927) — основатель первого в мире нейрохирургического отделения (1897)



Рис. 1.18. Людвиг Мартынович Пуссеп (1875–1942) (в эстонской транскрипции — Пуусепп) — второй в мире профессиональный нейрохирург (слева), А.Л. Поленов (в центре) и И.С. Бабчин

Одним из основоположников мировой нейрохирургии признан X. Кушинг (Harvey William Cushing, 1869–1939, рис. 1.21). Его работы по лечению опухолей гипофиза (1912), мостомозжечкового угла (1917) и внутричерепных менингиом (1938) стали классическими и для современных нейрохирургов. Предложенные ушингом вакуумный аспиратор, промывание раны в ходе операции физиологическим раствором, ватные полоски для защиты мозга и многие другие инновации и сегодня используются в ходе нейрохирургических вмешательств.

Многим обязана современная нейрохирургия и другому американскому нейрохирургу – У. Денди (Walter E. Dandy, 1886—1946, рис. 1.22). Он учился у Кушинга, затем стал работать самостоятельно и добился блестящих результатов, в первую очередь в плане радикальности нейроонкологических вмешательств. Он впервые разработал и реализовал концепцию палаты пробуждения, оснащенной соответствующей аппаратурой и постоянным сестринским постом. Не менее важным вкладом Денди в нейрохирургию, чем хирургические достижения, явилась разработка таких диагностических методов, как пневмовентрикулография (1918) и пневмоэнцефалография с эндолюмбальным введением возду-



Рис. 1.19. Т. Мартель (Thierry de Martel, 1875–1940). Изобрел инструменты и приспособления, без которых немыслима современная нейрохирургия. Пропагандируя электротрепан, утверждал, что «им может работать имбецил»



Рис. 1.20. О. Ферстер (Otfrid Foerster, 1873–1941). Помимо прочего, участвовал в лечении В.И. Ленина

ха (1919). Эти методы кардинально изменили ситуацию с диагностикой различных поражений мозга.

Следующим революционным изобретением в нейрохирургии явилась разработанная в 1927–1934 гг. Э. Монишем (Antonio Caetano de Abreu Freire Egas Moniz, 1874–1955) методика церебральной ангиографии, обеспечившая возможность точной диагностики и дифференцированного лечения поражений сосудов мозга. Основываясь на данных церебральной ангиографии, У. Денди в 1936 г. впервые осуществил клипирование внутричерепной артериальной аневризмы.



Рис. 1.21. Х. Кушинг (Harvey William Cushing, 1869–1939) – основоположник нейрохирургии

Первая мировая война вновь заставила решать вопросы оказания помощи раненым с поражением нервной системы. В 1915 г. в России был создан первый в мире специализированный госпиталь для пострадавших с травмой нервной системы — Петроградский первый местный военный лазарет им. Н.И. Пирогова для нервнораненых (на 900 коек). Важным этапом развития нейрохирургии в России стало создание А.Л. Поленовым

(1871–1947, см. рис. 1.18) в 1917 г. в Петрограде Физико-хирургического института, преобразованного в 1924 г. в Государственный травматологический институт с нейрохирургическим отделением, которое он возглавил в 1931 г. Благодаря усилиям ученика Л.И. Пуссепа А.Г. Молоткова (1874–1950), в 1925 г. был основан Институт хирургической невропатологии, после слияния которого с нейрохирургическим отделением Травматологического института в 1938 г. был создан Российский нейрохирургический институт, носящий в настоящее время имя А.Л. Поленова.



Рис. 1.22. У. Денди (Walter E. Dandy, 1886–1946) – выдающийся американский нейрохирург

В начале 20-х годов в СССР стали открываться нейрохирургические отделения на базе хирургических или неврологических клиник (В.Н. Шамов и А.М. Гринштейн в 1923 г. в Харькове, В.Н. Шамов и С.С. Гольдман в 1924 г. в Военно-медицинской академии в Ленинграде, С.И. Спасокукоцкий и А.Н. Бакулев в 1924 г. в Саратове, П.О. Эмдин и В.А. Никольский в 1925 г. в Ростове-на-Дону и др.), в которых работали общие хирурги и невропатологи. Был опубликован ряд руководств, из которых необходимо отметить сыгравшее большую роль в повышении качества неврологической диагностики руководство В.В. Крамера «Учение о локализациях» (1929).

Особое значение для отечественной нейрохирургии имело создание Н.Н. Бурденко (1876–1946) (рис. 1.23) в 1924 г. на базе Клиники факультетской хирургии 1-го Московского медицинского института нейрохирургических палат. Верно оценив перспективы новой специальности и подготовив группу специалистов, в 1929 г. Н.Н. Бурденко с В.В. Крамером на базе Государственного рентгеновского института организовали нейрохирургическую клинику, превратившуюся в 1932 г. в Центральный нейрохирургический научно-исследовательский институт (ныне — Научно-исследовательский институт нейрохирургии им. акад. Н.Н. Бурденко РАМН).

Сложившаяся в Советском Союзе система оказания нейрохирургической помощи обеспечила возможность планирования научных исследований, организацию обучения и стандартизацию лечебно-диагностических мероприятий в масштабах всей огромной страны. Для этой цели при Цен-

тральном нейрохирургическом институте был создан Нейрохирургический совет, на основе которого возникло Общество нейрохирургов СССР и затем – России. В 1937 г. усилиями Н.Н. Бурденко был создан журнал «Вопросы нейрохирургии».

В военные и послевоенные годы основное внимание, естественно, уделялось лечению повреждений ЦНС. Колоссальный экономический ущерб не мог не затормозить развитие такой высокотехнологичной науки, как нейрохирургия.

Радикально изменило нейрохирургию предложение В. Хауза (W.F. House) использовать для операций на мозге микроскоп и специальный микрохирургический инструментарий (1963). Практически одновременно операционный микроскоп стали использовать W. Lougheed, Th. Kurze, R. Rand, J. Jacobson, M.G. Yasargil и другие нейрохирурги. Существенную роль сыграло предложение Л. Малис (L.I. Malis) использовать для остановки кровотечения биполярную коагуляцию.

Значительный вклад в развитие способов лечения поражений сосудов мозга, в первую очередь – артериальных и артериовенозных аневризм, внесли Ч. Дрейк (Ch. Drake, Канада), М. Яшаргил (M.G. Yaşargil, Швейцария), К. Сугита (K. Sugita, Япония). Прорыв в сосудистой хирургии связан с изобретением в 1971 г. Ф.А. Сербиненко (1928–2002, рис. 1.24) отделяемого баллон-катетера. Технология эндовазальных вмешательств успешно совершенствуется и все шире используется для лечения целого ряда сосудистых заболеваний ЦНС, включая такие опасные, как артериальные аневризмы и артериовенозные мальформации.



Рис. 1.23. Николай Нилович Бурденко (1876–1946), создатель системы нейрохирургической помощи в СССР, первый директор НИИ нейрохирургии РАМН

Важными направлениями современной нейрохирургии являются стереотаксические и функциональные вмешательства. Стереотаксическая нейрохирургия использует пространственные расчеты и позволяет с большой точностью вводить в заданные участки мозга специальные инструменты – биопсийные канюли, электроды для деструкции или стимуляции и пр. Для выполнения таких операций

применяются специальные стереотаксические аппараты с фиксируемой на голове больного рамой, одним из прототипов которых считается предложенный Д.И. Зерновым энцефалометр. Стереотаксический метод с успехом стал применяться для лечения паркинсонизма, других гиперкинезов и нарушений тонуса мышц, тяжелых болевых синдромов, глубинно расположенных опухолей. Большой вклад в развитие стереотаксической нейрохирургии в Советском Союзе внес Э.И. Кандель (1923–1990).

Одновременно с общей нейрохирургией с середины прошлого столетия как относительно самостоятельный ее раздел стала развиваться педиатрическая нейрохирургия. В нашей стране пионером педиатрической нейрохирургии был А.А. Арендт, возглавивший первое в СССР детское нейрохирургическое отделение. Важным для развития педиатрической нейрохирургии было предложение ряда авторов использовать для лечения гидроцефалии – распространенного в детском возрасте заболевания – клапанных шунтирующих систем, обеспечивающих отведение ликвора за пределы ЦНС (в венозную систему, брюшную полость).

К числу технических нововведений, существенно расширивших возможности лечения заболеваний нервной системы, необходимо отнести использование эндоскопических методик.

Истинный «прорыв» в развитии нейрохирургии связан с появлением нейровизуализационных методик – КТ (G. Hounsfield, J. Ambrose, 1971), цифровой ангиографии и затем – МРТ. Возможность визуализации патологического очага позволила применять щадящие, минимально инвазивные доступы, что существенно снизило летальность и повысило качество жизни больных после нейрохирургических вмешательств. Одновременно появилась возможность при проведении стереотаксических вмешательств опираться не на усредненные данные атласов, а воздействовать на индивидуально определенную «мишень».



Рис. 1.24. Федор Андреевич Сербиненко (1928–2002) – основатель эндоваскулярной нейрохирургии

Компьютеризация медицинских приборов привела не только к расширению возможностей диагностики, но и к созданию новых имплантируемых компьютерных устройств, применяемых в лечении боли, гиперкинезов, спастичности, нарушений слуха.

Развитие нейрохирургии во второй половине XX века обеспечило техническую возможность вмешательства на любых структурах центральной и периферической нервной системы (ПНС). Однако понятно, что злокачественный характер многих внутричерепных опухолей не позволяет рассчитывать на хирургию как на единственный способ лечения.

В этих условиях интенсивно развиваются прецизионные, стереотаксически ориентированные лучевые методики, позволяющие подвести к очагу патологического процесса высокую дозу лучевой энергии при минимальном воздействии на здоровые ткани: предложенный Л. Лексел (L. Lexell) в 1951 г. гамма-нож, линейные ускорители и установки, обеспечивающие облучение пучком протонов или более тяжелых частиц.

Наконец, существенную роль в развитии нейрохирургии сыграло развитие фармацевтической промышленности, обеспечившей врачей как средствами борьбы с отеком мозга, противосудорожными и многими другими препаратами, так и цитостатиками, успешно применяемыми в лечении ранее неизлечимых опухолей ЦНС, например медуллобластомы.

За прошедшее столетие возможности нейрохирургии кардинально изменились по сравнению с описанными И.С. Шмелевым в книге «Лето Господне»: «... вылечить нельзя, а если и операцию сделать, голову открыть... то навряд больной выживет... из десятка девять под ножом кончаются». Целью нейрохирургического лечения, особенно в плановой ситуации, является уже не попытка спасения любой ценой жизни больного, а обеспечение ее высокого качества и продолжительности.

Глава 2
МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ В НЕЙРОХИРУРГИИ

Обследование больного в нейрохирургии, как и в любой другой клинической дисциплине, начинается со сбора жалоб, анамнеза настоящего заболевания, выяснения медицинской истории пациента. Затем осуществляется осмотр с оценкой состояния всех органов и систем; при выявлении патологии проводится углубленное исследование, при необходимости — с привлечением специалистов в смежных областях и выполнением дополнительных исследований.

Неврологический осмотр в плановой ситуации включает:

- оценку уровня сознания. Для этого больному задают различные вопросы (имя, фамилия, профессия, возраст, место жительства и т.д.), просят выполнить инструкции (например, пожать руку, закрыть глаза, высунуть язык и т.д.). У младенцев, а также у пациентов с нарушением функции речевых зон обращают внимание на мимику, поведение. В России приняты качественные градации уровня сознания. Выделяют:
  - ясное сознание – бодрствование, полная ориентированность в месте, времени, ситуации;
  - умеренное оглушение – больной сонлив, но при оклике, болевом раздражении просыпается, правильно отвечает на вопросы, однако вскоре снова засыпает;
  - глубокое оглушение — больной сонлив, с трудом на короткое время выводится из этого состояния, на вопросы отвечает неадекватно, простые инструкции выполняет;
  - сопор – глубокая сонливость, при болевом раздражении – целенаправленные защитные движения, открывание глаз, возможно произнесение отдельных слов, инструкции не выполняет;
  - поверхностную кому (кома I) – отсутствие сознания, речевой продукции, открывания глаз, в ответ на болевое раздражение – нецеленаправленные движения;

- глубокую кому (кома 2) – отсутствие сознания и реакции на боль, глубокие и патологические рефлексы вызываются, тонус мышц не снижен, зрачки могут быть расширены, реакция на свет сохранена;
- терминальную кому (кома 3 – атоническая) – отсутствие сознания, рефлексов, тонус мышц низкий, предельный двусторонний мидриаз без реакции зрачков на свет;

• оценку функции черепных нервов с обеих сторон:
- обонятельный нерв. Функцию обычно оценивает оториноларинголог или отоневролог: предлагают больному при одной закрытой ноздре определить стандартный запах (ваниль, кофе, духи и т.д.), при этом не следует использовать резко пахнущие жидкости (ацетон и т.д.); в восприятии запаха в этом случае участвуют рецепторы тройничного нерва;
- зрительный нерв. Функцию обычно оценивает офтальмолог (нейроофтальмолог). Исследование зрительных функций обязательно предусматривает исследование глазного дна с помощью ручной или автоматической офтальмоскопии (рис. 2.1); у постели больного любой врач может ориентировочно оценить остроту зрения (по ручной таблице, по счету пальцев), выявить грубые дефекты полей зрения;
- глазодвигательные нервы III, IV и VI. Исследуют произвольные движения глаз во всех направлениях, реакцию зрачков на свет и конвергенцию. Особое значение придают разной величине зрачков (анизокории) и нарушению взора вверх, выявлению спонтанного нистагма. Нейроофтальмолог проводит более углубленное исследование глазодвигательных функций;
- V нерв. Исследуют чувствительность на лице и силу жевательных мышц;
- VII нерв. Исследуют мимические движения и вкус (может быть нарушен на передних $^2/_3$ языка вследствие повреждения входящей в состав лицевого нерва барабанной струны); количественно нарушения функции лицевого нерва оцениваются по шкале Хауса–Бракмана (табл. 2.1);
- VIII нерв. Исследуют слух с каждой стороны, отоневролог изучает возбудимость лабиринтов с помощью калорической, вращательной проб и при необходимости других методов;
- «каудальные» нервы IX, X. Обращают внимание на голос (может быть осиплым при параличе голосовой связки), на напряжение

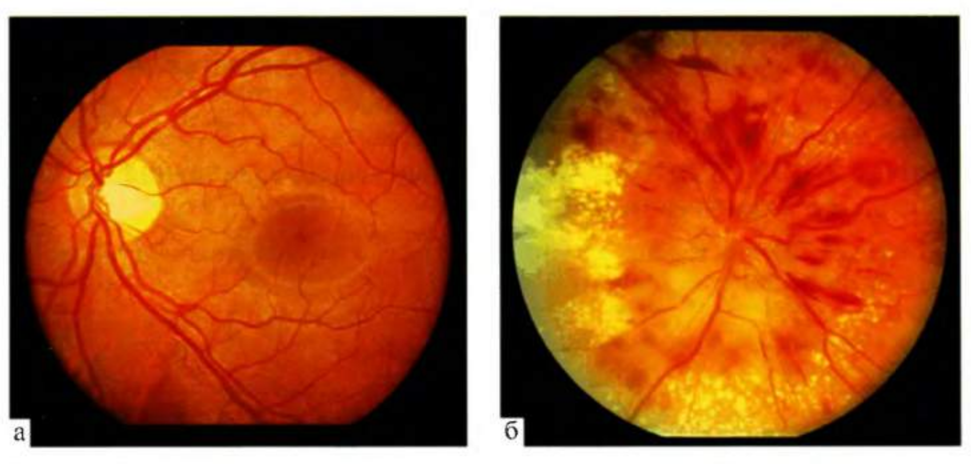


Рис. 2.1. Глазное дно в норме (а) и при внутричерепной гипертензии – застойный диск зрительного нерва (б)

Таблица 2.1. Шкала оценки функции мимических мышц Хауса–Бракмана

Степень	Функция	Описание
I	Норма	Нормальные движения во всех группах мышц лица
II	Легкая дисфункция	Легкая слабость, определяемая при внимательном осмотре
III	Умеренная дисфункция	Явная слабость без нарушения формы лица
IV	Среднетяжелая дисфункция	Явная слабость и/или нарушение формы лица
V	Тяжелая дисфункция	Едва заметные движения
VI	Паралич	Отсутствие движений

и симметрию мягкого нёба, глоточные рефлексы, вкус на задней $^1/_3$ языка;
– добавочный нерв (XI). Просят больного пожать плечами;
– подъязычный нерв (XII). Просят высунуть язык;

- оценку двигательной сферы – активных (при их отсутствии – пассивных) движений в конечностях, глубоких и патологических рефлексов (в первую очередь симптома Бабинского), тонуса мышц, их гипотрофии;
- оценку чувствительности – болевой, тактильной, температурной, двухмерно-пространственной, суставно-мышечной;

- оценку координации, статики и походки;
- оценку «тазовых функций» — нарушений мочеиспускания, дефекации;
- оценку психического состояния больного.

Наконец, осуществляется интегративная оценка состояния больного по шкале Карновского (табл. 2.2).

Таблица 2.2. Шкала Карновского (незначительно модифицирована применительно к правилам русского языка)

Баллы («индекс Карновского»)	Значения
100	Отсутствие жалоб и клинических симптомов заболевания
90	Нормальная социальная и трудовая активность, минимальные симптомы
80	Нормальная активность с усилием, четкие симптомы
70	Обслуживает себя, не может осуществлять обычную трудовую и социальную деятельность
60	Посторонняя помощь требуется не постоянно, в основном обслуживает себя
50	Нуждается в существенной посторонней помощи и уходе
40	Инвалидизирован, нуждается в медицинской помощи и профессиональном уходе
30	Тяжелая инвалидизация, госпитальный больной
20	Тяжелое состояние. Нуждается в интенсивной терапии
10	Крайне тяжелое (терминальное) состояние

Следует иметь в виду, что критерии нарушения дыхания и гемодинамики в отнесении комы к той или иной степени сегодня не учитывают.

Во многих странах уровень сознания оценивают по шкале комы Глазго (ШКГ). Эта шкала все шире применяется и в России. Ее использование уменьшает субъективизм, не требует врачебной квалификации и позволяет лучше оценивать состояние больного на этапах медицинской эвакуации (табл. 2.3).

Соответственно 3 балла по ШКГ (минимальное значение) соответствуют терминальной (атонической) коме, 15 баллов — ясному сознанию.

Таблица 2.3. ШКГ (для пострадавших в возрасте 4 лет и старше)

Баллы*	Открывание глаз	Словесный ответ	Двигательная реакция
6	—	—	Выполнение инструкций
5	—	Ориентирован в месте и времени	Локализация боли
4	Спонтанное	Дезориентирован	Отдергивание конечности в ответ на болевое раздражение
3	На речь	Ответ не по существу	Сгибание в ответ на болевое раздражение (декортикация)
2	На боль	Неразборчивые звуки	Разгибание в ответ на болевое раздражение (децеребрация)
1	Нет	Нет	Нет

*Оценивается лучший ответ (при нескольких попытках).

ШКГ используется преимущественно в нейротравматологии и подробнее рассматривается в соответствующей главе.

Следует стремиться к получению полной информации по всем вышеприведенным пунктам. Это важно не только для формулирования адекватной программы обследования больного и оценки результатов лечения, но и для сопоставления данных, полученных с помощью других методов исследования (КТ, МРТ, ангиографии и т.д.), с клинической картиной. Если выявленная патология не может вызвать весь спектр клинических проявлений, обследование должно быть продолжено, пока не будет ясности в отношении причин появления всех без исключения неврологических симптомов.

Однако понятно, что полнота сбора анамнеза и неврологического исследования больного определяется клинической ситуацией. В экстренных случаях целесообразно, оценив уровень нарушения сознания по ШКГ, сразу перейти к объективным методам исследования.

МЕТОДЫ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИИ

Компьютерная томография

Метод основан на измерении и компьютерной обработке разности поглощения рентгеновского излучения различными по плотности тканями. При КТ-исследовании головы – это покровные ткани, кости черепа, белое и серое вещество мозга, сосуды, цереброспинальная жидкость и т.д.

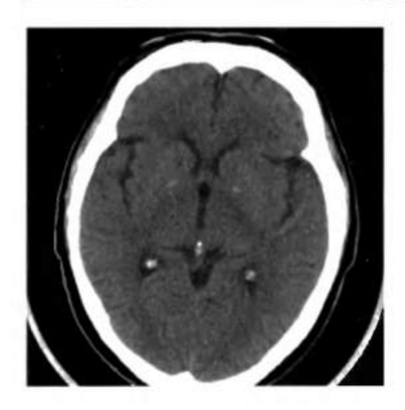


Рис. 2.2. КТ без контрастного усиления, аксиальный срез

Современные компьютерные томографы позволяют дифференцировать ткани с минимальными структурными различиями и получать изображения, очень близкие к привычным срезам мозга, приводимым в анатомических атласах (рис. 2.2). Особенно информативные изображения можно получить с помощью так называемой спиральной КТ.

Для получения дополнительной информации (при опухолях, заболеваниях сосудов мозга и др.) при КТ используют рентгеноконтрастные вещества, вводимые внутривенно перед исследованием (рис. 2.3). С помощью КТ можно получить исчерпывающую информацию при сосудистых заболеваниях, травматических повреждениях, опухолях, абсцессах, пороках развития и многих других заболеваниях головного и спинного мозга. Многочисленные примеры, свидетельствующие об информативности этого метода, приведены в соответствующих разделах учебника.

Следует также отметить, что с помощью современных компьютерных томографов можно получать изображение черепа (рис. 2.4), позвоночника (рис. 2.5), мозга и сосудов в норме и при патологии (рис. 2.6), оценить интенсивность кровоснабжения мозга и патологических очагов (рис. 2.7). Эти данные могут оказаться незаменимыми, когда речь идет об





Рис. 2.3. КТ-ангиография артерий головы (а) и шеи (б) с контрастным усилением

уточнении топографических взаимоотношений патологического очага, мозга и черепа (рис. 2.8, 2.9), планировании хирургического доступа (рис. 2.10), реконструктивных операций на черепе и пр.

КТ – наиболее часто используемый метод объективной диагностики в нейрохирургии. Связано это с тем, что самой распространенной формой нейрохирургической патологии является ЧМТ, в диагностике которой КТ остается методом выбора (ибо не вызывает смещения магнитных инородных тел, могущих находиться внутри головы).

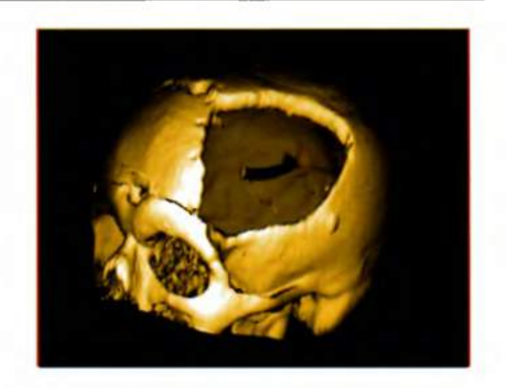


Рис. 2.4. Дефект черепа у больного с ЧМТ (трехмерная КТ-реконструкция)



Рис. 2.5. Перелом позвоночника (трехмерная КТ-реконструкция)

Магнитно-резонансная томография

Метод основан на регистрации электромагнитного излучения, испускаемого протонами после их возбуждения радиочастотными импульсами в постоянном магнитном поле. Это электромагнитное излучение возникает в процессе релаксации протонов, т.е. при переходе их в исходное состояние — на нижний энергетический уровень. Контрастность изображения тканей на томограммах зависит от времени, необходимого для релаксации протонов, а точнее, от двух его компонен-

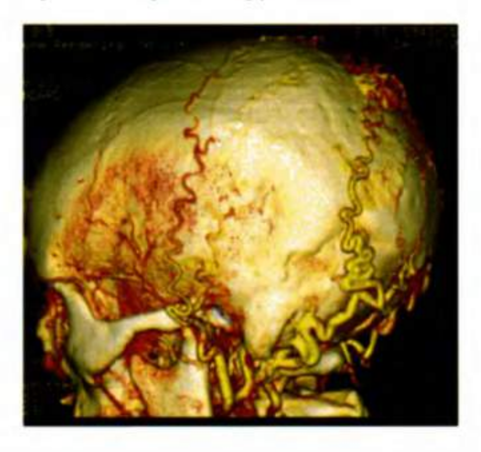


Рис. 2.6. Патологическое артериосинусное соустье в заднетеменной области (трехмерная КТ-реконструкция)

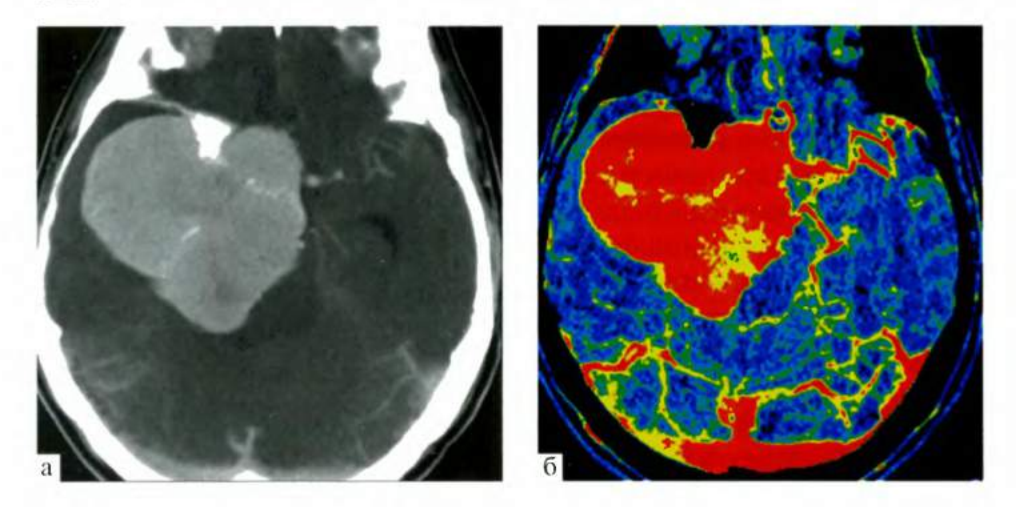


Рис. 2.7. Опухоль (менингиома) гигантских размеров крыльев основной кости справа: КТ с контрастным усилением (а); КТ-перфузионное исследование выявляет высокую интенсивность кровотока в опухоли (б)

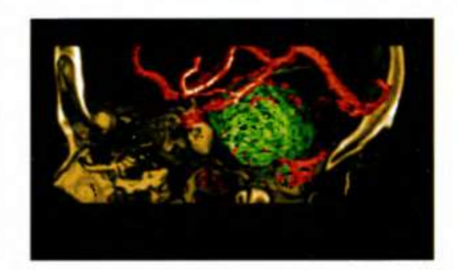


Рис. 2.8. Взаимоотношение опухоли (зеленый цвет) с сосудами (красный цвет) и структурами черепа (трехмерная КТ-реконструкция)

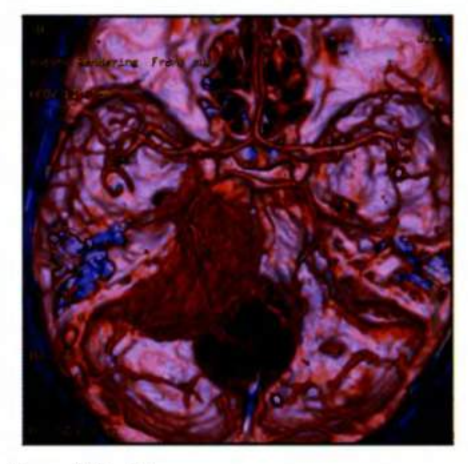


Рис. 2.9. Взаимоотношение опухоли правой половины задней черепной ямки со структурами основания черепа и мозговыми сосудами (красные – артериальные, синие – венозные) (трехмерная КТ-реконструкция)

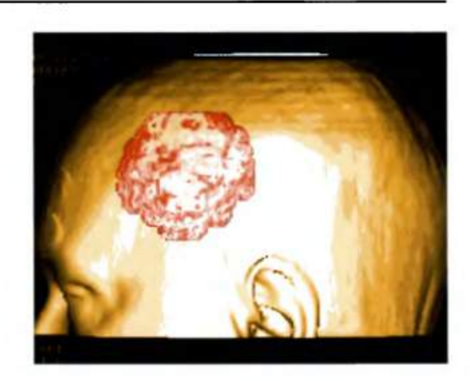


Рис. 2.10. Проекция опухоли мозга на поверхность черепа (трехмерная КТ-реконструкция)

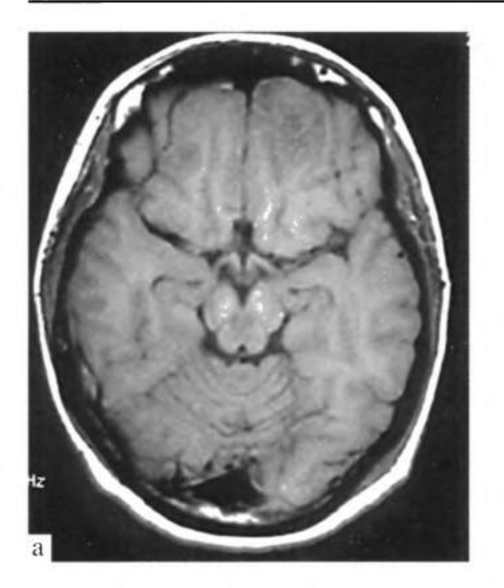
тов: T1 – времени продольной и T2 – поперечной релаксации. Исследователь, выбирая параметры сканирования путем изменения подачи радиочастотных импульсов («импульсная последовательность»), может влиять на контрастность изображения.

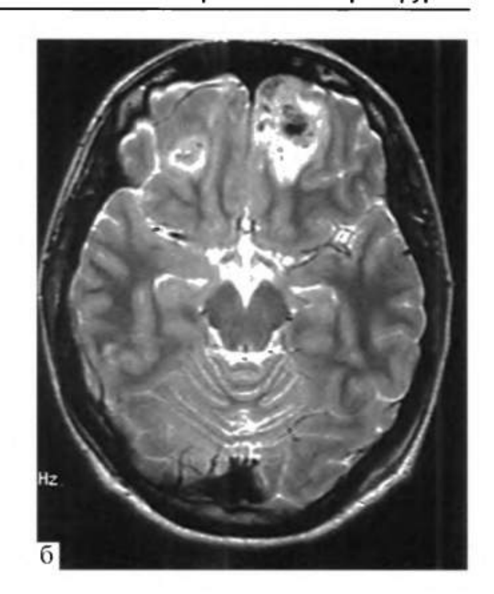
Существует 2 основных и несколько дополнительных, используемых в специальных целях, импульсных последовательностей. К основным относят T1- и T2-взвешенные изображения. T1-взвешенные изображения дают более точное представление об анатомии головного мозга (белое, серое вещество), в то время как T2-взвешенные изображения в большей степени отражают содержание воды в тканях. Особым вариантом T2-взвешенных изображений является последовательность FLAIR, при которой подавляется сигнал от свободной воды в ликворных пространствах и хорошо визуализируется «связанная» вода в зоне отека (рис. 2.11).

Для лучшей визуализации патологических образований головного и спинного мозга МРТ выполняют до и после внутривенного введения парамагнетика (обычно препарата гадолиния), накапливающегося в области нарушенного гематоэнцефалического барьера (рис. 2.12).

МРТ при использовании специальных программ исследования дает возможность получить изображение сосудов, кровоснабжающих мозг (рис. 2.13), оценить в режиме реального времени движение цереброспинальной жидкости по внутричерепным пространствам (рис. 2.14). Специальные режимы МРТ позволяют получить изображение проводящих путей головного и спинного мозга (МР-трактография, рис. 2.15).

Помимо анатомических изображений, МРТ обеспечивает возможность изучения концентрации отдельных метаболитов в зоне интереса (МР-спектроскопия) и степени кровотока как в различных отделах головного мозга, так и в патологических внутричерепных образованиях (МР-перфузионное исследование) (рис. 2.16).





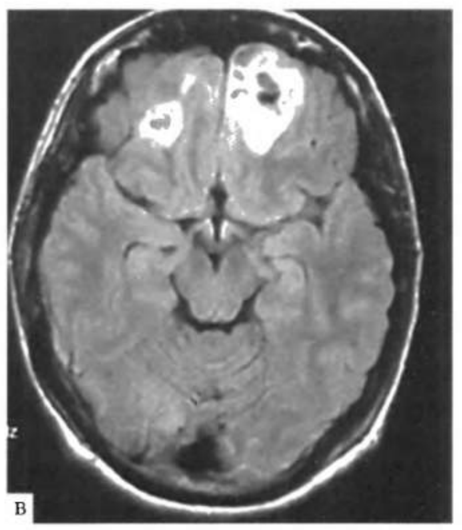


Рис. 2.11. МРТ при ушибе лобных долей: а – Т1-взвешенные изображения (ликвор темный); б – Т2-взвешенные изображения (ликвор и участки, содержащие жидкость, светлые); в – МРТ в последовательности FLAIR (при подавлении сигнала от свободной воды ликвор темный, зона отека мозга – светлая)

МРТ помогает улавливать изменения в мозге, связанные с его физиологической активностью. Так, с помощью МРТ можно определить положение двигательных, зрительных или речевых центров мозга, их отношение к патологическому очагу – опухоли, гематоме (функциональная МРТ, рис. 2.17).

В результате наложения изображений, полученных в разных режимах МРТ, удается получить исчерпывающее трехмерное представление

Рис. 2.12. Абсцесс мозга. МРТ, Т1-взвешенные изображения: а – до контрастирования; б – после внутривенного введения препарата гадолиния

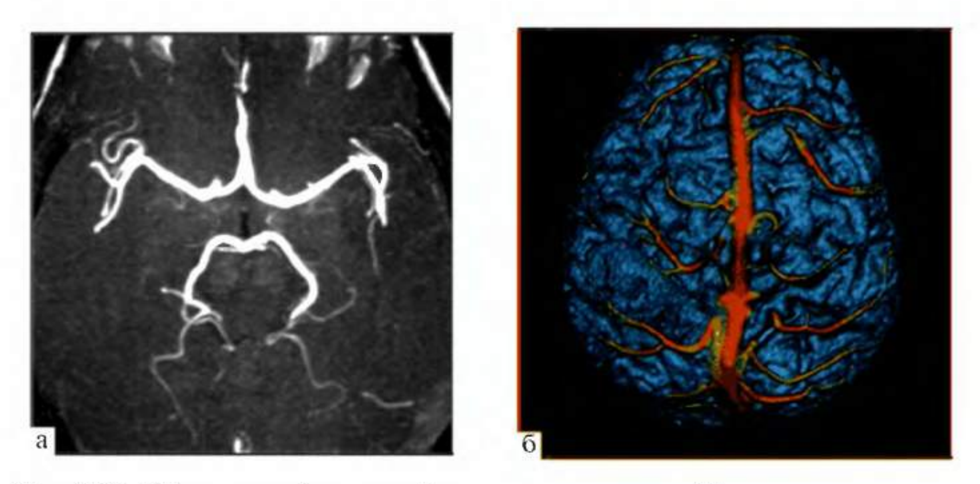


Рис. 2.13. МР-ангиография: а – без контрастирования, Т1 время – пролетная, на уровне виллизиева круга; б – трехмерная реконструкция взаимоотношения мозга, верхнего сагиттального синуса и конвекситальных вен (оранжевые)

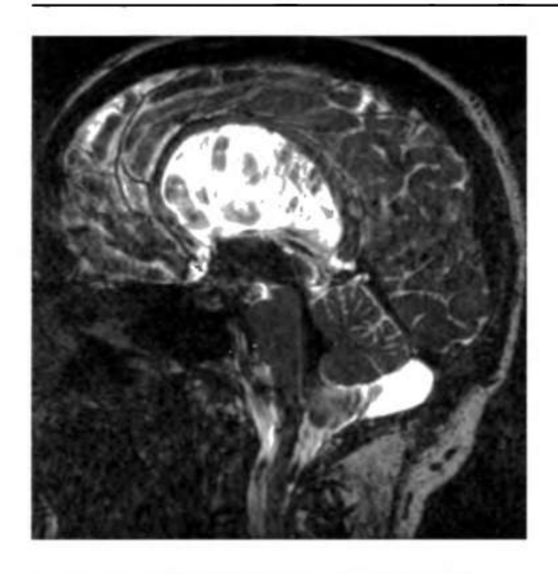


Рис. 2.14. МР-исследование ликвородинамики в режиме PSIF: низкая интенсивность сигнала в области сильвиева водопровода и IV желудочка указывает на их проходимость

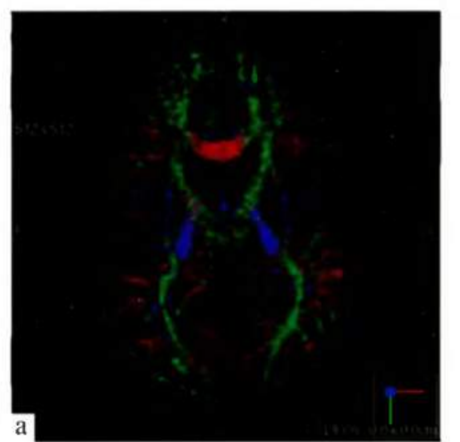




Рис. 2.15. МР-трактография – ход проводящих волокон в белом веществе полушарий головного мозга: а – структурная карта; б – реконструкция

об отношении патологического образования к мозгу, его функционально значимым зонам, сосудам, проводящим путям, а при совмещении с КТ — и к костным структурам.

Следует отметить, что важным преимуществом МРТ является отсутствие лучевой нагрузки. Однако имеются и определенные ограничения применения этого метода: его нельзя использовать у больных с имплантированными водителями ритма и другими электронными устройства-

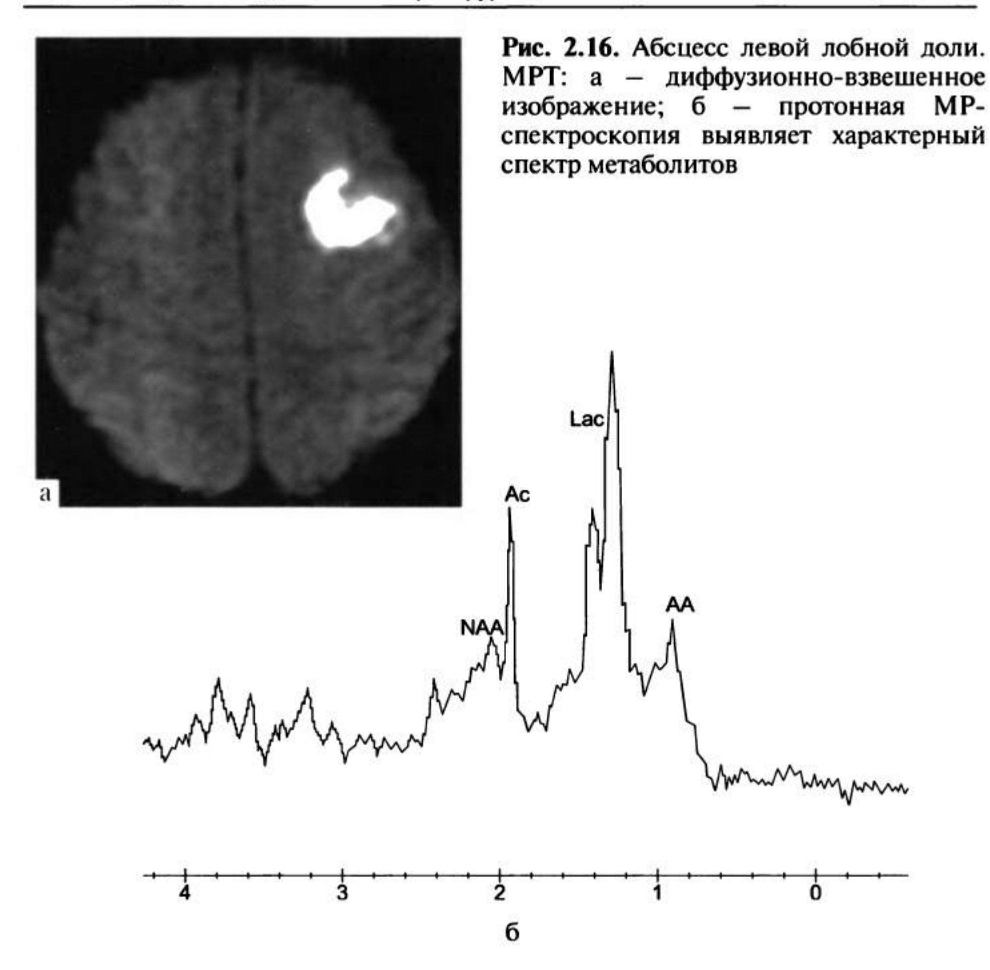


Рис. 2.16. Абсцесс левой лобной доли. МРТ: а – диффузионно-взвешенное изображение; б – протонная МР-спектроскопия выявляет характерный спектр метаболитов

ми, в том числе с применяемыми в функциональной нейрохирургии металлическими магнитными конструкциями и инородными телами.

ДРУГИЕ НЕЙРОРЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ

Рентгенография

Рентгенологическое исследование черепа называется краниографией (рис. 2.18, а), позвоночника – спондилографией. Снимки производят в стандартных (прямая, боковая) и при необходимости – в специальных проекциях. Сегодня в связи с широким распространением КТ и МРТ эти методы используют все реже и в плановой нейрохирургии без особых показаний не применяют. Однако доступность и быстрота прове-

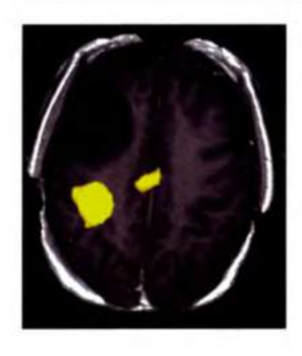


Рис. 2.17. Функциональная МРТ: желтым обозначены сенсомоторные зоны левых руки (латерально) и ноги (медиально); кпереди от них – опухоль правой лобной доли

дения кранио- и/или спондилографии оправдывают ее применение в экстренных ситуациях при ЧМТ и спинальной травме.

Рентгеноконтрастные методы исследования

Церебральная ангиография – инвазивное (в отличие от КТ- или МР-ангиографии) исследование сосудов мозга, при котором контрастное вещество вводится непосредственно в исследуемый сосуд. Чаще всего используют селективную катетеризацию той или иной артерии головы по методу Сельдингера (через бедренную артерию). При необходимости проводят и суперселективную катетеризацию ветвей исследуемого сосуда.

Исследование проводят под местной анестезией (при необходимости, в частности у детей, — под наркозом). Современные методы компьютерной обработки позволяют «убрать» изображения костных структур (см. рис. 2.18) и проследить движение контрастного вещества по сосудам в непрерывном режиме, в любой проекции или в трехмерном изображении. Полученные изображения – ангиограммы – могут быть совмещены с КТ- или МРТ-изображениями.

Другие рентгеноконтрастные методы исследования подразумевают выполнение рентгенографии после введения контрастного вещества в те или иные пространства головного или спинного мозга; в настоящее время без особых показаний они не используются.

К этим методам, имеющим историческое значение, относят:

- пневмоэнцефалографию – контрастирование ликворных пространств головного мозга рентгенопозитивным веществом – воздухом (кислородом, азотом), вводимым при люмбальной пункции;
- пневмовентрикулографию — введение воздуха в желудочки мозга;
- вентрикулографию – введение рентгенонегативного контрастного вещества (водорастворимого йодсодержащего или ранее – масляного раствора соли йода в виде эмульсии);

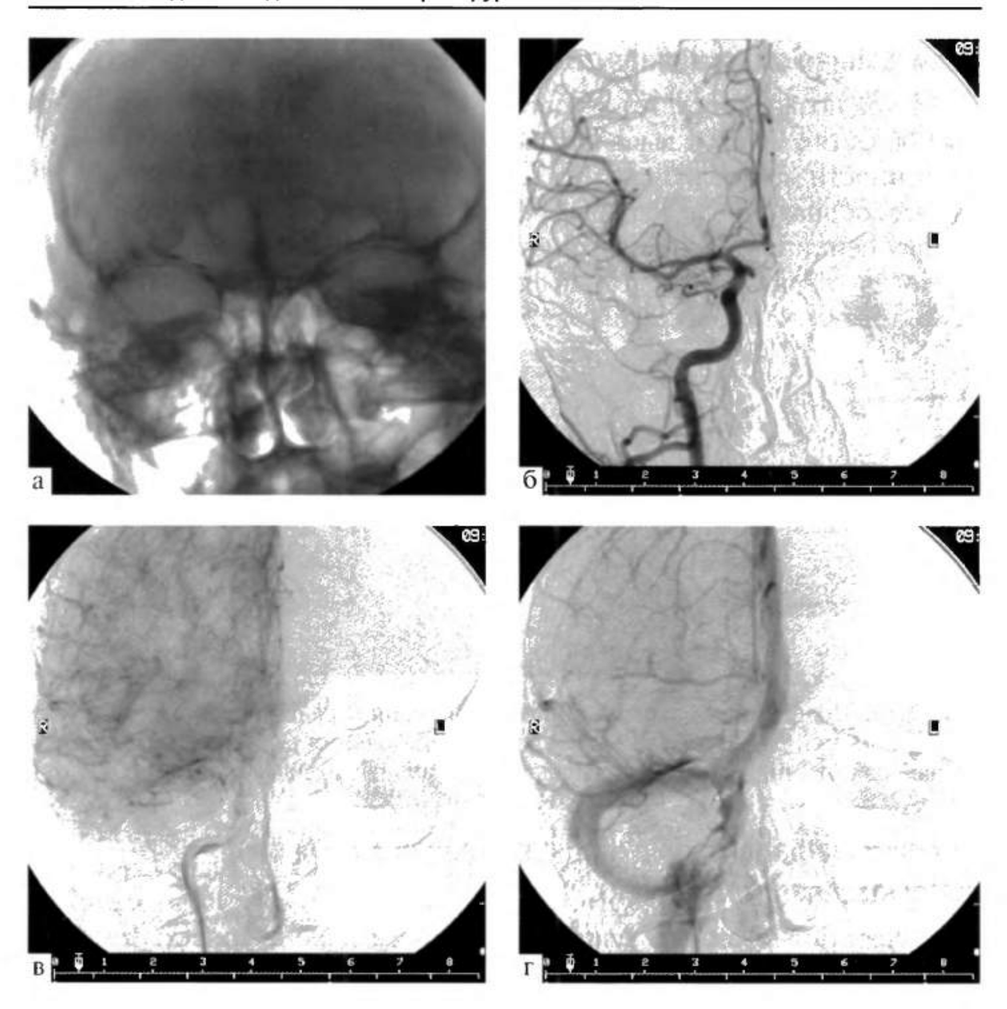


Рис. 2.18. Принцип построения изображения при цифровой субтракционной ангиографии: а – «маска» – краниограмма в нужной (в данном случае – фронтальной) проекции; в последующем изображение костных структур удаляется, что позволяет хорошо визуализировать прохождение контрастного вещества по артериям (б), капиллярам (в) и венам (г) головного мозга

- пневмомиелографию – введение воздуха в целях контрастирования спинального субарахноидального пространства;
- миелографию – контрастирование спинального субарахноидального пространства йодсодержащими контрастными препаратами.

Позитронная эмиссионная томография

Метод позволяет судить о состоянии обмена этих веществ в различных областях мозга и выявлять не только изменения структуры, но и особенности метаболизма в мозге.

Особое значение метод позитронной эмиссионной томографии имеет для оценки метаболизма в опухоли, что позволяет косвенно судить о ее злокачественности, и для дифференциальной диагностики опухоли с неопухолевыми процессами (рис. 2.19).

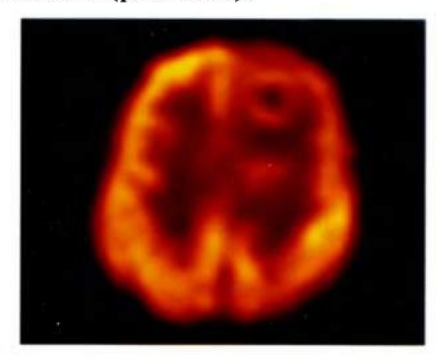


Рис. 2.19. Позитронная эмиссионная томография с радиоактивной глюкозой: в левой лобной доле – очаг кольцевидного накопления радиофармпрепарата и низкое накопление его в зоне распада в центральных отделах опухоли

Гамма-энцефалография и однофотонная эмиссионная компьютерная томография

Методы основаны на преимущественном накоплении радиофармпрепарата в патологическом очаге и соответственно на локальном повышении радиоактивности, что регистрируется специальным датчиком. Метод гамма-энцефалографии менее информативен по сравнению с другими методами нейровизуализации, что ограничивает его применение в современной нейрохирургии.

Однофотонную эмиссионную КТ – вариант гамма-энцефалографии, позволяющий регистрировать распад атомов радиоактивного вещества с помощью компьютерного оборудования, — можно использовать для исследования кровообращения мозга.

Нейросонография

Это ультразвуковое исследование (УЗИ), позволяющее получить двух- или трехмерные изображения внутричерепных структур. Основ-

ным препятствием на сегодня остается плохая проницаемость кости для ультразвуковых волн, поэтому метод применяется либо у детей с незаросшими родничками (в том числе на внутриутробном этапе развития) (рис. 2.20), либо интраоперационно после трепанации черепа.

Поскольку информативность метода невысока, он применяется в качестве скринингового, и при выявлении патологии обязательно производят дополнительные, более информативные исследования (КТ, МРТ). Это касается и интраоперационной диагностики, где метод по информативности уступает интраоперационной КТ или МРТ.

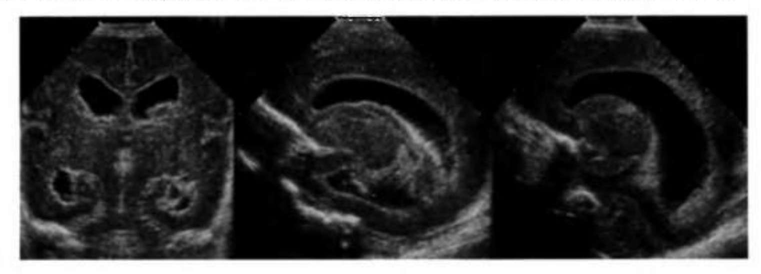


Рис. 2.20. Нейросонография – двухмерное ультразвуковое исследование головного мозга ребенка через большой родничок: выявляется расширение боковых желудочков (гидроцефалия)

Ультразвуковая допплерография

Метод ультразвуковой допплерографии основан на эффекте Допплера, который заключается в изменении длины волны сигнала, отражающегося от движущегося тела, в том числе ультразвукового сигнала от форменных элементов крови. Сдвиг частоты сигнала пропорционален скорости движения крови в сосудах и углу между осью сосуда и датчика. Ультразвуковая допплерография позволяет чрескожно производить измерение линейной скорости кровотока и его направления в доступных для эхолокации сосудах (рис. 2.21), в том числе в экстракраниальных и интракраниальных.

Однако точность метода в большой степени зависит от ряда неподдающихся формализации факторов, в частности от изменения угла наклона датчика в руке исследователя всего на несколько градусов, т.е. допплерография относится к так называемым «оператор-зависимым методам». Сегодня метод используется в первую очередь для диагностики линейной скорости кровотока по средней мозговой артерии, что позволяет косвенно оценить выраженность спазма сосудов в результате субарахноидального внутричерепного кровоизлияния, и интраоперационно.

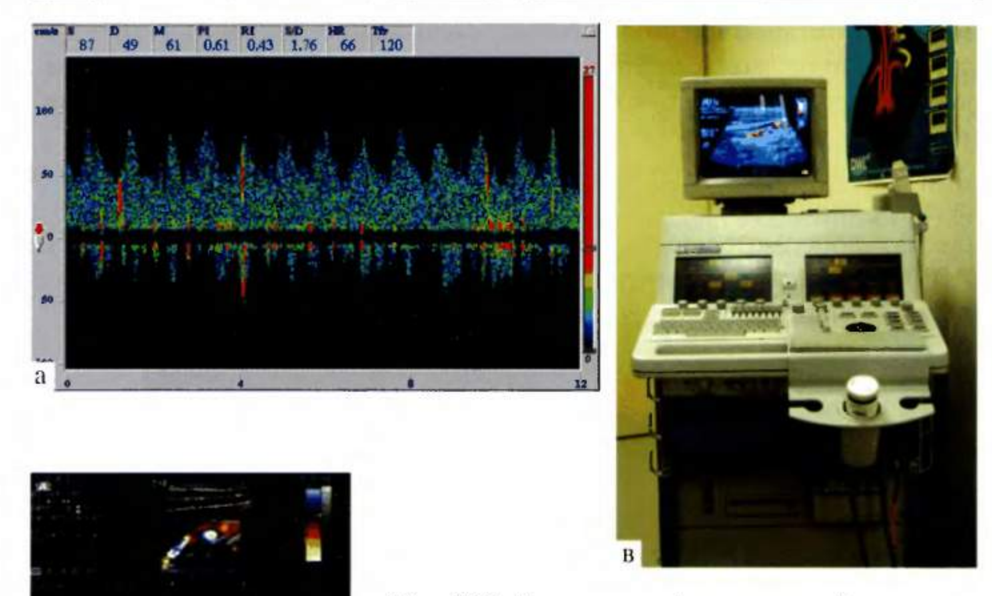


Рис. 2.21. Допплерография: а – линейная транскраниальная; б, в – дуплексная при критическом стенозе внутренней сонной артерии

Дуплексное сканирование позволяет получить двух- и трехмерное изображение стенки и просвета сосуда и оценить не только линейную, но и объемную скорость кровотока; используется для оценки состояния магистральных артерий головы – сонных, позвоночных, а также других сосудов.

Метод более информативен, применяется в нейрохирургии в первую очередь для выявления окклюзирующих поражений магистральных артерий головы. С его помощью, помимо объемного кровотока, уточняют локализацию, размеры и морфологические особенности атеросклеротической бляшки.

Эхоэнцефалоскопия[1]

Метод основан на регистрации ультразвукового сигнала, отраженного от внутричерепных структур, в первую очередь – «срединных» (прозрачной перегородки, большого серповидного отростка). Широко использовался в докомпьютерную эру для диагностики внутри-

[1] Эхоэнцефалография – неправильно.

черепных объемных образований по смещению указанных структур. В настоящее время может быть использован как ориентировочный диагностический метод в ургентных ситуациях и в военно-полевых условиях.

Эхоэнцефалоскоп представляет собой портативный электронный (не компьютерный) прибор с экраном — осциллографом и ультразвуковым датчиком (излучателем, совмещенным с приемником сигнала). Если прибор оснащен двумя датчиками, первый из них обозначается буквой «Э» (эмиссионный), второй является приемным (трансмиссионным), обозначается буквой «Т» и используется для контроля. После включения прибора эмиссионный датчик смазывается специальным гелем либо вазелиновым или другим маслом и прижимается всей плоскостью к коже височной области. На экране осциллографа появляется эхоэнцефалограмма (рис. 2.23) – кривая, в структуре которой выделяют: 1) *начальный комплекс* – сигнал, отраженный от прилегающих к ультразвуковому зонду мягких покровов головы и черепа; 2) *М-эхо* (медиальный, или срединный, эхо-сигнал) – расположенный в средних отделах кривой сигнал, отраженный от срединных структур головного мозга; 3) *конечный комплекс* – последний импульс на эхоэнцефалограмме, является отражением ультразвукового сигнала от кости противоположной стороны головы (рис. 2.22, 2.23).

В норме центр срединного эхо-сигнала (М-эхо) расположен на равном расстоянии от конца начального комплекса до начала конечного комплекса (т.е. от внутренних костных пластинок височных областей). Для удобства измерения в аппарате предусмотрен электронный визир. После определения М-эха с одной стороны процедура аналогично выполняется с противоположной.

Отклонение срединного эхо-сигнала (М-эха) более чем на 2 мм в одну из сторон является патологией. В описании исследования упоминают сторону, в которую смещен сигнал, поэтому, например, «смещение М-эхо-сигнала вправо на 4 мм» указывает на объемный процесс в левом полушарии.

Следует иметь в виду, что информативность эхоэнцефалоскопии не является абсолютной, и ее результаты всегда необходимо сопоставлять с клиническими данными. В частности, при двусторонних внутричерепных гематомах смещение срединных структур может отсутствовать.

а б

Рис. 2.22. Схема эхоэнцефалоскопии в норме (а) и при патологии (б) – определяется смещение срединных структур вправо: 1 – 1-е измерение (в данном случае справа); 2 – 2-е измерение (слева); НК – начальный комплекс; КК – конечный комплекс; М – срединный комплекс (М-эхо)

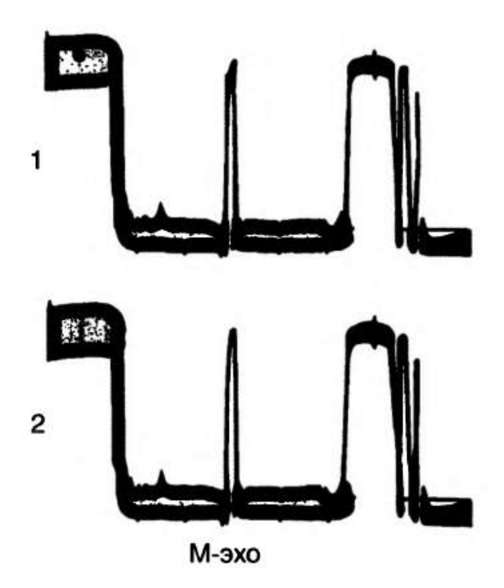


Рис. 2.23. Эхоэнцефалограмма в норме: 1 – локация справа; 2 – слева. Срединный комплекс (М-эхо) расположен на равном расстоянии от внутренних костных пластинок при обоих измерениях, признаки смещения срединных структур головного мозга отсутствуют

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Электроэнцефалография

Электроэнцефалография (ЭЭГ) – метод регистрации электрической составляющей электромагнитного поля мозга с поверхности головы. Исследование магнитной составляющей этого поля называется магнитоэнцефалографией. Оба метода предназначены для исследования функционального состояния головного мозга. Они отражают суммарную активность большого числа клеток мозга. Преимуществами магнитоэнцефалографии являются бесконтактность регистрации и отсутствие влияния физических неоднородностей тканей головы на затухание поля, что делает этот метод существенно более точным в локализации очагов патологической электрической активности по сравнению с ЭЭГ.

Регистрация электрической активности с обнаженного мозга называется *электрокортикографией*, с глубинных структур – *электросубкортикографией*.

В настоящее время ЭЭГ и магнитоэнцефалографию применяют в комплексной диагностике эпилепсии (для верификации диагноза, локализации эпилептогенного очага и контроля эффективности противоэпилептической терапии), оценке глубины наркозного сна и бессознательных состояний, в диагностике смерти мозга.

Электросубкортикографию (преимущественно глубинных структур височных долей) используют для определения показаний к противоэпилептическим вмешательствам, а электрокортикографию – в ходе таких вмешательств для определения оптимальных границ резекции эпилептогенного очага (подробнее см. главу 14 «Функциональная нейрохирургия»).

Вызванные потенциалы

Вызванные потенциалы представляют собой изменения электрической активности разных отделов нервной системы в ответ на внешние раздражения. Регистрация вызванных потенциалов проводится с помощью специальных компьютерных устройств – усреднителей-миографов.

В нейрохирургии чаще исследуют слуховые и соматосенсорные вызванные потенциалы (последние получают при электрическом раздражении периферических нервов, чаще – срединного и больше-

берцового). Регистрация соматосенсорных вызванных потенциалов позволяет судить о сохранности проводящих путей при операциях на головном и спинном мозге.

Электромиография

Электромиография — метод регистрации спонтанной биоэлектрической активности мышц, позволяющий определить состояние нервно-мышечной передачи. Применяется для дифференцированной диагностики нервно-мышечных заболеваний.

Электронейромиография — метод регистрации биоэлектрической активности мышцы (М-ответ) и иннервирующего ее нерва (Н-ответ) в ответ на электростимуляцию нерва выше места предполагаемого его повреждения. Позволяет оценить степень повреждения нерва, а также динамику восстановительных процессов.

Транскраниальная магнитная стимуляция двигательных зон коры

Магнитная стимуляция головного мозга — неинвазивный метод оценки функционального состояния пирамидного пути — проводится с помощью внешнего магнитного стимулятора, располагаемого в проекции моторных зон. Моторный ответ регистрируют с помощью контралатеральных накожных отводящих электродов с мышц (чаще — *m. abductor policis brevis* и *m. tibialis anterior*).

ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ МАНИПУЛЯЦИИ И ОПЕРАЦИИ

Люмбальная пункция

Поясничный прокол производится в целях получения цереброспинальной жидкости для ее анализа, в том числе бактериологического, реже — для временного снижения внутричерепного давления или введения лечебных препаратов.

У нейрохирургических больных до операции люмбальную пункцию производят крайне редко, по особым показаниям, определяемым только нейрохирургом. Пункция не является методом дифференциальной диагностики внутричерепных и спинальных объемных процессов. При подозрении на нарушение проходимости ликворных путей на любом уровне люмбальная пункция категорически противопоказана.

Пункция обычно производится специальной иглой между остистыми отростками L_{III}–L_{IV} или L_{IV}–L_{V}. Больного укладывают на бок с согну-

тыми и приведенными к животу ногами. Промежуток между остистыми отростками L_{IV}–L_V располагается на линии, соединяющей гребни подвздошных костей (рис. 2.24) или чуть ниже.

После обработки кожи в месте пункции дезинфицирующим раствором проводят местную анестезию кожи и мягких тканей на глубину межостистого промежутка (5–6 см у взрослого). Анестезия выполняется у всех больных, в том числе находящихся в коматозном состоянии. В идеале анестезия должна захватывать все мягкие ткани в месте пункции, включая желтую связку и перидуральную клетчатку; для этого требуется ввести 10–15 мл слабого раствора анестетика (например, 0,25% раствора лидокаина). Такая анестезия требует определенного опыта, при отсутствии которого можно ограничиться анестезией кожи, подкожной клетчатки и 3–4 см межостистого промежутка.

Для люмбальной пункции используют специальную иглу длиной 9–12 см с косым срезом и соответствующим ему мандреном. Иглу с мандреном продвигают строго в сагиттальной плоскости и несколько кверху в промежутке между остистыми отростками. Момент прокола ТМО хирург определяет по ощущению «проваливания» иглы. Иглу продвигают на 1–2 мм глубже, затем извлекают мандрен, и из иглы вытекает цереброспинальная жидкость (в норме прозрачная, бесцветная, как вода). Если у больного возникает резкая боль, иррадиирующая в ногу или промежность, это указывает на контакт иглы с одним из корешков конского хвоста. При этом иглу следует извлечь на 1–2 мм, если же боль сохраняется и цель исследования (например, взятие жидкости на анализ) не достигнута, иглу следует извлечь и повторно ввести в несколько ином направлении.

Обычно люмбальная пункция заканчивается взятием на исследование 2–3 мл жидкости. При необходимости с помощью подсоединенной к игле трубки или специального манометра (до выведения жидкости) может быть измерено внутричерепное давление (информативность та-

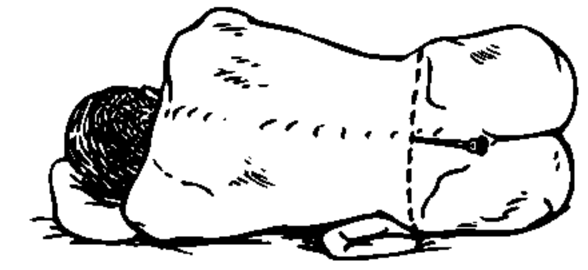


Рис. 2.24. Положение больного при выполнении люмбальной пункции

кого измерения относительна, поскольку у больного в сознании стресс и возможная боль вызывают повышение давления – и артериального, и внутричерепного).

С лечебной целью, особенно после нейрохирургических операций, может извлекаться различное количество жидкости (до 10–15 мл и более).

Ликвородинамические пробы могут проводиться для определения проходимости субарахноидального пространства спинного мозга. В связи с наличием более точных методов (МРТ, КТ) используются редко. *Проба Квеккенштедта*[1] заключается в сдавлении вен шеи, вследствие чего повышается внутричерепное давление. При отсутствии блока ликворных пространств выше уровня пункции одновременно повышается и давление в пункционной игле.

Субокципитальная пункция

Субокципитальная пункция (пункция большой цистерны мозга) производится крайне редко, по особым показаниям, и может выполняться только квалифицированным нейрохирургом.

Вентрикулярная пункция

Пункция боковых желудочков мозга с чисто диагностической целью производится крайне редко. Обычно вентрикулярную пункцию выполняют с лечебной целью для борьбы с острой внутричерепной гипертензией при ЧМТ, внутричерепном кровоизлиянии, окклюзии путей оттока цереброспинальной жидкости и т.д. Техника вентрикулярной пункции описана в главе 6 «Гидроцефалия».

Установка датчика внутричерепного давления

Сутью вмешательства является временная (на период тяжелого состояния больного) имплантация в полость черепа миниатюрного датчика, регистрирующего внутричерепное давление. Датчик может располагаться в полости бокового желудочка мозга (чаще всего), в паренхиме мозга или в субдуральном пространстве. Техника операции описана в главе 11 «Черепно-мозговая травма».

---

[1] Сегодня проба Квеккенштедта проводится на этапе гемостаза, в конце внутричерепного этапа любой нейрохирургической операции, с целью выявления в ране источников венозного кровотечения.

Стереотаксическая биопсия

Суть метода — взятие на исследование небольшого фрагмента ткани из определяемого средствами нейровизуализации патологического очага. Осуществляется под компьютерным контролем с использованием специальных стереотаксических технологий. Метод применяется преимущественно в нейроонкологии и описан подробно в соответствующем разделе.

Глава 3
ОСНОВЫ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ

Наиболее важные данные о строении нервной системы, патологических процессах и их диагностике детально изложены в курсе нормальной, топографической, патологической анатомии, неврологии и рентгенологии. Здесь мы напомним лишь основные моменты, существенные с позиций нейрохирурга.

Нервная система делится на ЦНС, ПНС и автономную. К ЦНС относят головной и спинной мозг, к ПНС – нервные корешки, ганглии и нервы, включая черепные. Автономная (ранее называвшаяся вегетативной) нервная система крайне редко бывает объектом вмешательства нейрохирурга.

ПНС чрезвычайно разветвлена, поэтому поражается довольно часто – заболевания ПНС составляют примерно 50% всех нервных болезней. Однако во многих случаях эти заболевания лечатся консервативно. Большинство нейрохирургических вмешательств сегодня проводятся по поводу патологии ЦНС.

Самым большим органом ЦНС является головной мозг, и соответственно чаще всего нейрохирургам приходится иметь дело с патологией именно головного мозга. Спинной мозг имеет примерно в 10 раз меньшую массу и поражается во столько же раз реже.

Головной мозг (рис. 3.1, 3.2) состоит из больших полушарий, соединенных мозолистым телом, передней и задней комиссурами, и мозжечка, полушария которого соединены средним отделом – червем мозжечка. Полушария большого мозга через ножки мозга и мозжечок через ножки мозжечка (верхние, средние и нижние) соединены со стволом головного мозга, который на уровне большого затылочного отверстия переходит в спинной мозг.

В глубине полушарий большого мозга находятся боковые желудочки, соединяющиеся через межжелудочковые отверстия (Монро) с III желудочком. Боковыми стенками III желудочка являются зрительные

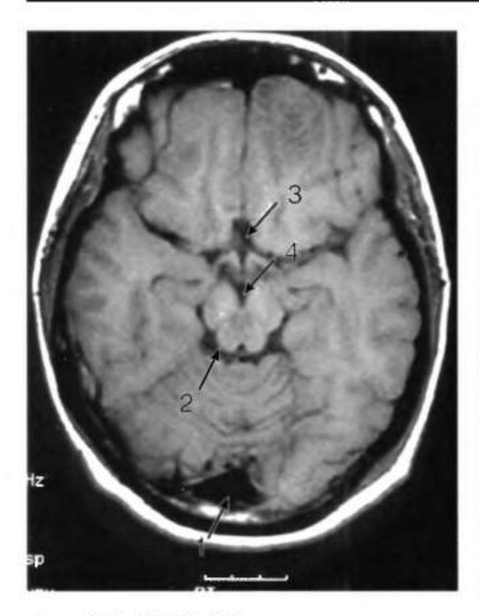


Рис. 3.1. МРТ, Т1-взвешенное изображение, аксиальный срез; базальные цистерны: 1 – большая; 2 – охватывающая; 3 – хиазмальная; 4 – препонтинная

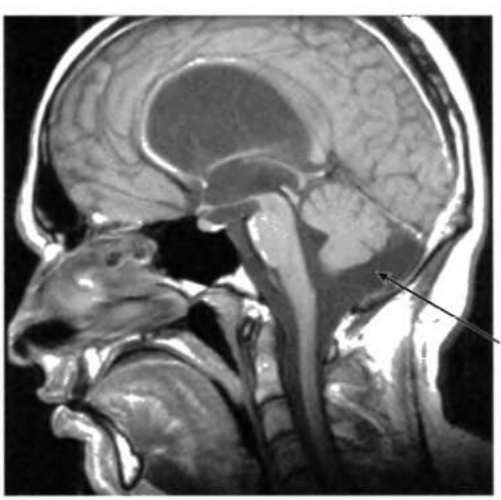


Рис. 3.2. МРТ, Т1-взвешенное изображение, сагиттальный срез; большая цистерна (стрелка) несколько расширена

бугры. Внизу III желудочек формирует вырост – воронку гипофиза, а сзади переходит в водопровод большого мозга (сильвиев), которые соединяет III желудочек с IV. В стенках III желудочка находятся нейросекреторные ядра, обеспечивающие поддержание гомеостаза, в дне IV желудочка – ядра черепных нервов, в том числе регулирующие дыхание и сердечную деятельность.

Гипофиз расположен в полости турецкого седла, отделенной от полости черепа диафрагмой – ТМО с отверстием, через которое проходит стебель гипофиза. Обычно в норме это отверстие герметично закрыто, полость турецкого седла с внутричерепным пространством не сообщается.

В желудочках мозга образуется спинномозговая (цереброспинальная) жидкость, которую для краткости называют ликвором (в англоязычных странах используют аббревиатуру CSF – cerebrospinal fluid). Ликвор выходит из полости IV желудочка через отверстия Мажанди и Лушки и заполняет внутричерепное и спинальное субарахноидальное пространство (рис. 3.3).

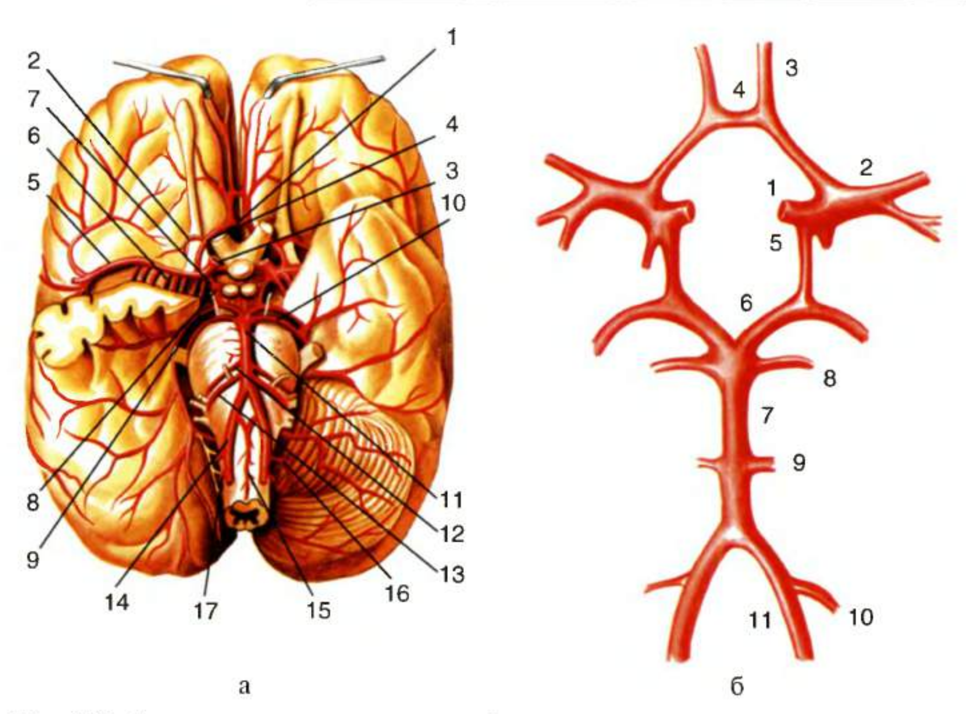


Рис. 3.3. Артерии основания мозга, а: 1 – передняя соединительная артерия; 2 – возвратная артерия (ветвь передней мозговой артерии); 3 – внутренняя сонная артерия; 4 – передняя мозговая артерия; 5 – средняя мозговая артерия; 6 – переднелатеральные таламостриарные артерии; 7 – передняя ворсинчатая артерия; 8 – задняя соединительная артерия; 9 – задняя мозговая артерия; 10 – верхняя мозжечковая артерия; 11 – базилярная артерия; 12 – артерия лабиринта; 13 – передняя нижняя мозжечковая артерия; 14 – позвоночная артерия; 15 – передняя спинно-мозговая артерия; 16 – задняя нижняя мозжечковая артерия; 17 – задняя спинномозговая артерия. Сосуды основания мозга: б: 1 – интракраниальная часть внутренней сонной артерии; 2 – средняя мозговая артерия; 3 – передняя мозговая артерия; 4 – передняя соединительная артерия; 5 – задняя соединительная артерия; 6 – задняя мозговая артерия; 7 – базилярная артерия; 8 – верхняя мозжечковая артерия; 9 – передняя нижняя мозжечковая артерия; 10 – задняя нижняя мозжечковая артерия; 11 – позвоночная артерия

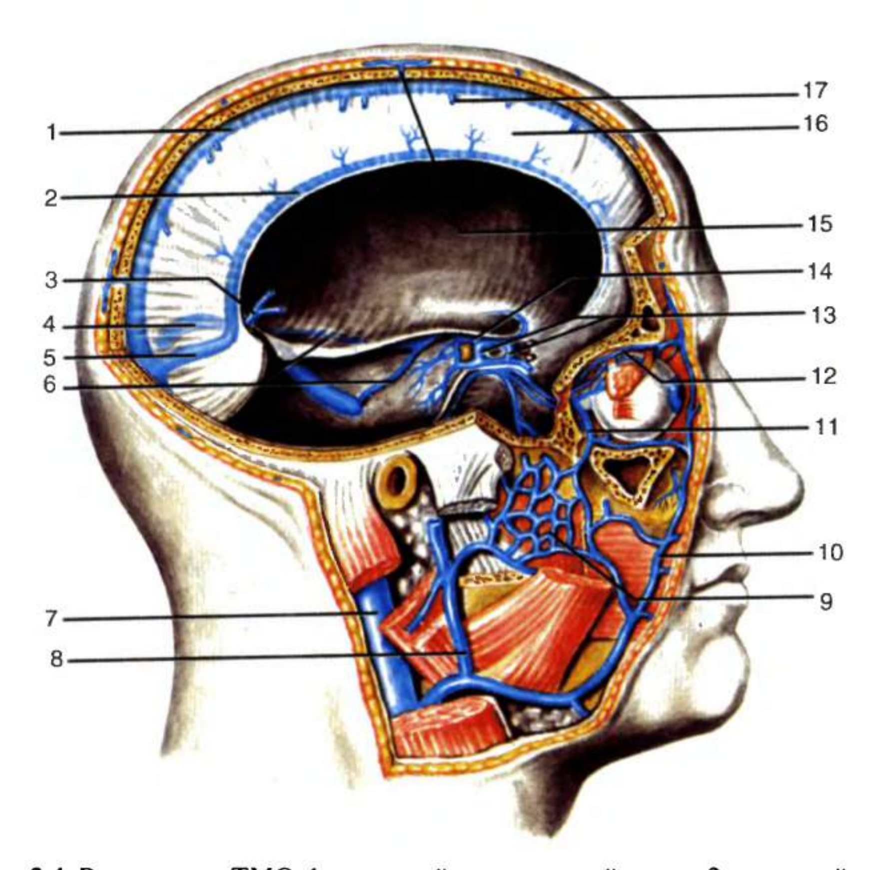
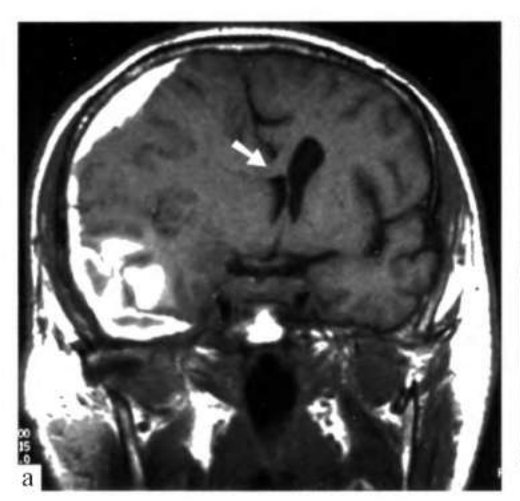


Рис. 3.4. Вены лица и ТМО: 1 – верхний сагиттальный синус; 2 – нижний сагиттальный синус; 3 – большая мозговая вена; 4 – поперечный синус; 5 – прямой синус; 6 – верхний и нижний каменистые синусы; 7 – внутренняя вена; 8 – позадичелюстная вена; 9 – крыловидное венозное сплетение; 10 – лицевая вена; 11 – нижняя глазничная вена; 12 – верхняя глазничная вена; 13 – межпещеристые синусы; 14 – пещеристый синус; 15 – теменной выпускник; 16 – серп большого мозга; 17 – верхние мозговые вены

Субарахноидальное пространство расположено между паутинной (арахноидальной) и мягкой (пиальной) оболочкой, сращенной с поверхностью мозга. В области извилин мозга это пространство в норме выражено минимально и при объективных исследованиях (МРТ, КТ) прослеживается только в области борозд (рис. 3.4). В области основания черепа субарахноидальное пространство более широкое и называется базальными цистернами. Из базальных цистерн самая большая, в области краниовертебрального перехода, так и называется большой (*cysterna*



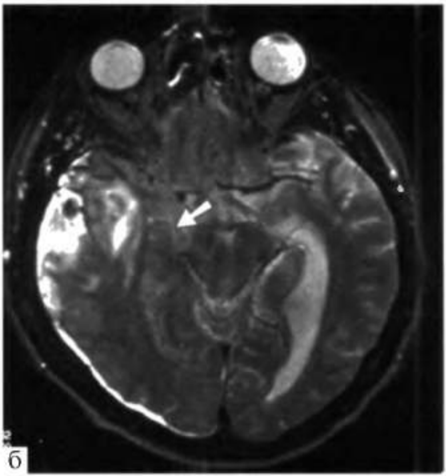


Рис. 3.5. МРТ в режиме FLAIR при тяжелой ЧМТ (субдуральной гематоме и ушибе правой височной доли); стрелками обозначено: а – смещение поясной извилины под нижний край серпа большого мозга (поперечное вклинение); б – смещение медиальных отделов височной доли в вырезку намета мозжечка (латеральное тенториальное вклинение)

magna, рис. 3.4). Далее выделяют охватывающую цистерну, окружающую ствол мозга, и несколько меньших цистерн – хиазмальную, препонтинную (см. рис. 3.4), боковую цистерну моста и некоторые другие.

Арахноидальная оболочка вплотную прилежит к внутреннему листку ТМО и в норме пространство между ними – субдуральное – содержит минимальное количество жидкости.

ТМО выполняет роль надкостницы для костей черепа. Обычно связана с ними довольно рыхло, но в области швов – плотнее; в большинстве случаев может быть отслоена без повреждения. ТМО выполняет важную защитную функцию, при ее повреждении в случае травмы значительно возрастает риск инфекционных осложнений.

Головной мозг кровоснабжается из внутренних сонных и позвоночных артерий, небольшое значение имеют анастомозы между ветвями наружных и внутренних сонных артерий (глазничный, менинголакримальный), которые значительно увеличиваются при поражении магистральных артерий головы. На основании мозга сонные и основная артерии посредством соединительных артерий анастомозируют между собой, формируя артериальный круг большого мозга (виллизиев круг) (см. рис. 3.3). Для кровоснабжения мозга имеют значение не только

крупные артерии (средняя, передняя, задняя мозговые, верхняя, передняя и задняя нижние мозжечковые), но и мелкие сосуды, отходящие от стволов передней и средней мозговых артерий – перфорирующие артерии и отходящие от основной артерии кровоснабжающие ствол мозга мелкие ветви.

Отток крови от головного мозга осуществляется в поверхностные и глубокие вены, которые, в свою очередь, впадают в венозные синусы ТМО. Венозные синусы сливаются в затылочной области (сток синусов), из которой по поперечным синусам кровь оттекает в сигмовидные синусы и затем – в яремные вены (см. рис. 3.4). При патологии могут формироваться пути оттока крови от мозга в вены лица.

Спинной мозг кровоснабжается корешковыми артериями, входящими в него с каждым корешком. Однако не все корешковые артерии имеют одинаковый диаметр, и соответственно их роль в кровоснабжении спинного мозга различна. Более того, диаметр левой и правой корешковых артерий может различаться. Основное значение для кровоснабжения спинного мозга имеют корешковые артерии следующих уровней: C_{III} (отходит от позвоночной артерии), C_{VI}, C_{VIII}, Th_{IV} или Th_{V} и артерия Адамкевича, формирующаяся из нескольких корешковых спинальных артерий нижнегрудного уровня.

Отток крови от спинного мозга осуществляется в оболочечное венозное сплетение. Лимфатические капилляры представлены только в оболочках спинальных корешков.

ФУНКЦИОНАЛЬНО ЗНАЧИМЫЕ ЗОНЫ МОЗГА

К функционально значимым зонам мозга условно относят такие, поражение которых приводит к инвалидности больного. В первую очередь это структуры, обеспечивающие движения, речь и зрение.

Локализация функционально значимых зон мозга

Речь: моторная – зона Брока (задний отдел нижней лобной извилины доминантного полушария – левого у правшей и правого – у многих левшей); сенсорная – область Вернике (задние отделы верхней височной извилины и прилегающие задненижние отделы теменной доли доминантного полушария).

Движения: передняя центральная извилина, иногда – с прилежащими участками лобной и теменной долей. Внешний ориентир – 4–5 см кзади от коронарного шва.

Зрение: кора затылочной доли в области шпорной борозды, а также проводящие пути в глубине полушарий. При одностороннем поражении возникают дефекты полей зрения обоих глаз с противоположной от очага стороны, вплоть до полного выпадения противоположных половин полей зрения (гомонимная контралатеральная гемианопсия). Центральное зрение не страдает, поскольку имеет двустороннее представительство. Корковая слепота развивается лишь при двустороннем поражении.

Существенное влияние на проявление поражений мозга оказывает замкнутый характер полости черепа и позвоночного канала. Изменения объемных соотношений в этом пространстве описываются «гипотезой Монро–Келли».

После закрытия черепных швов и родничков полость черепа и позвоночного канала, «краниоспинальное пространство», становится ригидным. Весь его объем заполнен: 1) головным и спинным мозгом; 2) спинномозговой (цереброспинальной) жидкостью; 3) кровью (в просвете сосудов). Увеличение объема одного из компонентов или появление дополнительного объема (опухоли, гематомы, абсцесса и т.д.) до определенной степени компенсируется уменьшением других объемов (в первую очередь – ликворных пространств), а при истощении резервов компенсации приводит к повышению внутричерепного давления (внутричерепной гипертензии).

Внутричерепное давление у взрослого в положении лежа составляет в норме 10–15 мм рт.ст. Этот параметр очень важен, поскольку только при нормальных показателях внутричерепного давления обеспечивается адекватное кровоснабжение мозга – протекание 70–80 мл крови через 100 г вещества мозга в минуту. При повышении внутричерепного давления перфузионное давление (представляющее собой разность между средним артериальным[1] и внутричерепным) снижается и кровоснабжение мозга ухудшается. В норме перфузионное давление должно превышать 50 мм рт.ст. Особенно опасно сочетание повышения внутричерепного давления со снижением артериального, что может иметь место при ЧМТ (см. главу 11).

Помимо описываемых гипотезой Монро–Келли объемных соотношений, важнейшую роль в регулировании внутричерепного давления играет соотношение продукции и резорбции ликвора. В норме весь вырабатывающийся в сосудистых сплетениях желудочков и в веществе мозга ликвор всасывается оболочками мозга со скоростью пример-

[1] Среднее артериальное давление = $^{2}/_{3}$ диастолического + $^{1}/_{3}$ систолического (в мм рт.ст.).

но 0,35 мл/мин. При повышении внутричерепного давления скорость резорбции ликвора увеличивается, что в определенных пределах компенсирует внутричерепную гипертензию. Подробнее основы ликвородинамики изложены в главе 6 «Гидроцефалия».

Дислокации мозга

С позиции гидродинамики краниоспинальное пространство делится на 3 отдела: супратенториальный (расположенный выше намета мозжечка и частично разделенный серпом большого мозга), субтенториальный (между наметом мозжечка и большим затылочным отверстием) и спинальный. В норме ликвор свободно циркулирует по всем этим отделам и давление в них (в положении лежа) одинаковое, т.е. измеренное при люмбальной пункции давление ликвора в поясничном отделе позвоночного канала равно внутричерепному.

Объемный патологический процесс оказывает давление на прилежащие отделы мозга и вызывает их смещение. Это приводит к вытеснению части ликвора из соответствующего отдела краниоспинального пространства – вначале вблизи, затем – в отдалении от очага. По мере увеличения патологического объема резервы компенсации истощаются и локальная гипертензия приводит к смещению мозга за пределы соответствующего отдела краниоспинального пространства в соседние, где давление еще не повышено и ликворные пространства свободны.

Поскольку анатомические образования (серповидный отросток, намет мозжечка, края большого затылочного отверстия) препятствуют равномерному смещению мозга, преимущественно дислоцируются его отделы, расположенные вблизи краев этих образований (поясная извилина, медиальные отделы височной доли, части мозжечка). В сместившихся отделах мозга за счет растяжения, перегиба вен нарастает отек, и в области края анатомической структуры, под которую мозг смещен, формируется странгуляционная борозда. Это, в свою очередь, увеличивает отек. Одновременно сместившиеся отделы мозга затрудняют циркуляцию ликвора на этом уровне, что приводит к дальнейшему повышению внутричерепного давления, нарастанию отека и дислокации мозга. Учитывая, что события при дислокации мозга развиваются быстро, по принципу «порочного круга», исключительное значение имеет оперативность диагностических и лечебных мероприятий.

Существует всего несколько вариантов дислокации мозга с характерным для каждого симптомокомплексом.

При односторонних объемных процессах супратенториальной локализации возможно смещение поясной извилины под нижний край серповидного отростка (рис. 3.5, а). Такое смещение называется *поперечным*. Это смещение обычно не проявляется клинически, поскольку не приводит к нарушениям циркуляции ликвора. Однако в некоторых случаях возможно развитие инфаркта мозга в бассейне передней мозговой артерии или ее ветвей, придавленных дислоцированной поясной извилиной к краю серповидного отростка.

Самым частым имеющим клиническое значение вариантом является дислокация мозга в отверстие намета мозжечка – *«тенториальное вклинение»*. Различают 2 главных вида такого вклинения – *центральное* (аксиальное) и *латеральное* (гиппокампальное), которые обычно в той или иной степени сочетаются.

Центральное вклинение развивается чаще при длительно существующих процессах, в первую очередь – при опухолях лобной, теменной или затылочной локализации.

При центральном вклинении происходит смещение диэнцефальных структур в отверстие мозжечкового намета, что ведет вначале к появлению диэнцефальной симптоматики. Обычно эта симптоматика появляется на фоне усиления головной боли, которая часто сопровождается тошнотой и рвотой. Наблюдаются снижение уровня сознания до поверхностного или глубокого оглушения, лабильность пульса, ритма дыхания, гиперемия, сальность кожных покровов или, наоборот, их побледнение. Вследствие растяжения стебля гипофиза может развиваться несахарный диабет. Эта стадия дислокации называется *диэнцефальной* и при адекватном лечении является обратимой.

По мере нарастания дислокации появляются симптомы сдавления четверохолмной пластинки – ограничение произвольного и рефлекторного взора вверх, вплоть до полного его отсутствия, сужение зрачков. По мере нарастания дислокации нарушения взора прогрессируют, вплоть до полной неподвижности глазных яблок (межъядерная офтальмоплегия), появляются нарушения дыхания типа Чейна–Стокса, переходящие в стойкое тахипноэ. Сознание утрачивается, реакция на боль сохраняется. Выявляется двусторонний симптом Бабинского. Эта стадия называется *среднемозговой* и характеризуется менее благоприятным прогнозом.

При дальнейшем прогрессировании дислокации развивается *нижнестволовая* стадия, обусловленная смещением миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие со сдавлением продолговатого мозга. Помимо сдавления стволовых структур, прекращается циркуляция

ликвора на уровне большого затылочного отверстия, что еще больше усугубляет внутричерепную гипертензию. Развивается глубокая кома, тахипноэ переходит в «автоматическое» дыхание (регулярное, 20–30 в минуту), нарастает расширение зрачков, исчезают глубокие и патологические рефлексы. Прогноз неблагоприятный.

Конечной (терминальной) стадией дислокации является *медуллярная* стадия – сдавление верхнешейного отдела спинного мозга грубо смещенными миндалинами мозжечка. При этом развивается терминальная (атоническая) кома с предельным мидриазом и арефлексией (3 балла по ШКГ). Прогноз безнадежный, нейрохирургическое лечение не показано.

Латеральное (*височное*, *гиппокампальное*) *вклинение* развивается обычно при быстро увеличивающихся внутричерепных объемных процессах, в первую очередь – при гематомах, массивных ушибах, реже – при опухолях или абсцессах височной области. При этом виде вклинения происходит смещение медиальных отделов височной доли — крючка гиппокампа, гиппокампальной извилины – в вырезку намета мозжечка со сдавлением проходящего здесь глазодвигательного нерва и затем – непосредственно среднего мозга. Помимо указанных структур, происходит сдавление сильвиева водопровода, что ведет к усугублению внутричерепной гипертензии.

Соответственно первым симптомом латерального вклинения является нарушение функции глазодвигательного нерва, проявляющееся мидриазом (расширением зрачка). В 85% случаев расширяется зрачок на стороне поражения, но в остальных 15% наблюдений расширяется противоположный зрачок – вследствие придавливания смещенным средним мозгом противоположного глазодвигательного нерва в краю вырезки намета мозжечка. Эта стадия называется *глазодвигательной* и делится на раннюю и позднюю. На ранней стадии выявляются анизокория с умеренным расширением зрачка, контралатеральный симптом Бабинского и нистагм с противоположной расширенному зрачку стороны; сознание сохранено, нет нарушений движений и чувствительности. Эта стадия височного вклинения может занимать несколько часов и при условии своевременной диагностики и лечения обратима.

На поздней стадии зрачок максимально расширяется, появляется слабость в противоположных конечностях, но аналогично анизокории может формироваться и гомолатеральный гемипарез вследствие придавливания противоположной ножки мозга к краю вырезки мозжечкового намета. Прогноз в этом случае при условии адекватного лечения остается достаточно благоприятным.

Если не были приняты экстренные меры, вскоре происходит расширение другого зрачка, быстро снижается уровень сознания до сопора и комы, появляются нарушения дыхания – формируется *среднемозговая* стадия дислокации, и далее события развиваются как при центральном вклинении.

Редкий вариант тенториального вклинения — дислокация верхних отделов мозжечка в отверстие намета мозжечка — так называемое *верхнее вклинение*, имеющее место при локализации объемного процесса в задней черепной ямке. Характеризуется сочетанием признаков поражения образований задней черепной ямки с симптомами центрального вклинения (см. выше) и вклинения на уровне большого затылочного отверстия (см. ниже). В острых ситуациях – крайне неблагоприятный вид дислокации мозга, требующий принятия экстренных мер. Может встречаться и при ряде хронических процессов, например при аномалии Денди–Уокера (см. с. 116); в этих случаях при условии своевременной диагностики и лечения прогноз лучше.



Рис. 3.6. МРТ, Т1-взвешенное изображение; большая опухоль IV желудочка вызывает смещение миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие, при этом нет гидроцефалии

Вклинение миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие возможно в далеко зашедшей стадии центральной дислокации и в этой ситуации характеризуется плохим прогнозом (см. выше). Более благоприятный вариант такого вклинения встречается при медленно развивающихся объемных процессах, локализующихся в задней черепной ямке (рис. 3.6). В этом случае смещение миндалин мозжечка вниз (иногда до уровня II–III шейных позвонков) развивается постепенно, и полной блокады ликвородинамики не происходит. При этом в клинической картине доминируют боли в шейно-затылочной области, иногда сильные, тоническое напряжение шейных паравертебральных мышц, часто – с формированием вынужденного положения головы (боли облегчаются при наклоне головы в

сторону или назад). При перемене положения головы, особенно при наклоне ее вперед, могут возникать эпизоды острого повышения внутричерепного давления, проявляющиеся *синдромом Брунса* – резкой головной болью с рвотой, головокружением, ощущением приближения потери сознания, иногда с падением. При возвращении головы в исходное вынужденное положение ликвороток восстанавливается и указанные симптомы быстро исчезают.

На поздних стадиях вклинения присоединяются нарушения глотания, возникают нарушения дыхания и сердечной деятельности.

Глава 4
ОСНОВЫ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОЙ ТЕХНИКИ

Нейрохирургия как одна из хирургических специальностей неотделима от хирургии в целом, из которой она выделилась на рубеже XIX–XX веков. Естественно, наша наука использует общие принципы современной хирургии. Понятно, что инструменты, материалы и руки должны быть стерильными, скальпель — острым, а анестезия — адекватной. Однако специфика объекта нейрохирургии — нервной системы делает нейрохирургию очень своеобразной, в определенной степени — уникальной хирургической дисциплиной.

Как уже говорилось, сложность строения нервной системы, высокая плотность расположения функционально важных элементов предъявляют высочайшие требования к точности манипуляций. Часто патологический процесс непосредственно прилежит к жизненно важным образованиям или даже они вовлечены в него, и манипуляции в этой зоне требуют исключительной точности и огромной ответственности.

Для успеха современной нейрохирургической операции, помимо обычных хирургических инструментов и шовных материалов, инструментов для трепанации черепа, достаточной подготовки и опыта операционной бригады, требуются:

- адекватная анестезия с полной иммобилизацией больного и релаксацией мозга;
- жесткая фиксация головы больного к операционному столу, исключающая даже минимальное смещение мозга относительно как инструментов в руках хирурга, так и фиксирующих мозг шпателей;
- адекватное освещение раны;
- ирригация раны — промывание ее физиологическим раствором из специальных ирригаторов или из доступных приспособлений (шприца, груши), что позволяет четко идентифицировать источник кровотечения;

- вакуумный аспиратор — отсос с регулируемой величиной разрежения, со сменными насадками диаметром от нескольких миллиметров до 1 мм;
- оптическое увеличение зоны манипуляций при достаточной глубине резкости, что достигается использованием операционного микроскопа (или в определенных случаях — эндоскопа). Современные хирургические микроскопы (рис. 4.1) имеют ряд особенностей: они легко перемещаются в нужном направлении рукой хирурга или с помощью специальных устройств (фиксируемого во рту хирурга джойстика и др.). С помощью кнопок на ручке, панели управления или педали можно менять кратность увеличения, глубину резкости, степень освещенности операционного поля, существуют системы автофокусировки резкости;

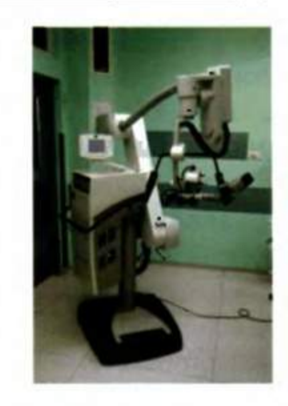


Рис. 4.1. Операционный микроскоп



Рис. 4.2. Микрохирургические инструменты

- специальные хирургические инструменты, позволяющие манипулировать в глубине раны в условиях оптического увеличения, — байонетные пинцеты, ножницы, препаровалки, иглодержатели, нитkoдержатели и т.п. (рис. 4.2);

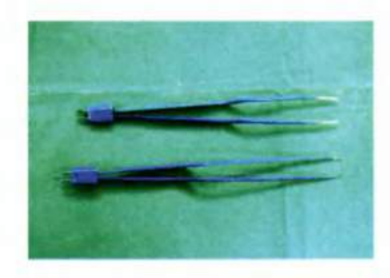


Рис. 4.3. Биполярные коагуляционные пинцеты

- специальные инструменты и материалы для остановки кровотечения — электрокоагулятор с набором монополярных и биполярных коагуляционных инструментов, включая байонетные коагуляционные пинцеты (рис. 4.3), средства для физического гемостаза — ватники, хирургический воск, желатиновая или коллагеновая гемостатическая губка, средства для комбинированного — химического и физического — гемостаза — препараты окцицеллюлозы, средства для биологического гемостаза — фибрин-тромбиновые или иные клеевые композиции.

Для участия ассистента в операции используются дополнительные окуляры.

В микроскоп встроена телекамера, передающая изображение на экран в операционной, что позволяет операционной сестре и ассистентам следить за ходом операции; возможность трансляции изображения на расстояние позволяет организовать учебный процесс без увеличения контаминации воздуха в операционной.

Для обеспечения стерильности подвижную часть микроскопа помещают обычно в специальный стерильный пластиковый пакет, не ограничивающий возможность выполнения необходимых манипуляций (рис. 4.4).

Помимо микроскопа, для выполнения некоторых этапов операций (а иногда и всей операции, например на сосудах шеи) применяют бинокулярную лупу с увеличением в 2–6 раз; бинокулярная лупа часто бывает объединена с устройством для освещения раны.

В особых случаях требуются и другие инструменты, используемые только в нейрохирургии или приспособленные для ее нужд:



Рис. 4.4. Операционный микроскоп во время операции

- ультразвуковой аспиратор — инструмент, наконечник которого вибрирует с ультразвуковой частотой и разрушает ткани, к которым прикасается, при этом детрит всасывается в центральный канал аспиратора и удаляется за пределы раны; используется в основном в нейроонкологии;
- эндоскоп — прибор с оптическим каналом или сегодня чаще — с телекамерой и инструментальными каналами, вводимый через небольшое отверстие или используемый в качестве вспомогательного в ходе обычной нейрохирургической операции (рис. 4.5);
- хирургический лазер — обеспечивает выпаривание патологической ткани при минимальном воздействии на окружающие структуры; сегодня используется очень редко, поскольку его применение требует больших затрат времени и связано с определенным риском;
- устройства для нейронавигации (рис. 4.6) — сложные компьютерные устройства, обеспечивающие сопоставление интраоперационных измерений положения инструмента (оснащенного на ручке соответствующими метками) с дооперационными КТ и/или МРТ, позволяют планировать хирургический доступ и более уверенно ориентироваться в ране;
- стереотаксическая навигация — устройство, обеспечивающее на основе компьютерных расчетов введение рабочего инструмента (биопсийная канюля, электрод и т.д.) строго в заданную область мозга (подробнее см. главу 14 «Функциональная нейрохирургия»).



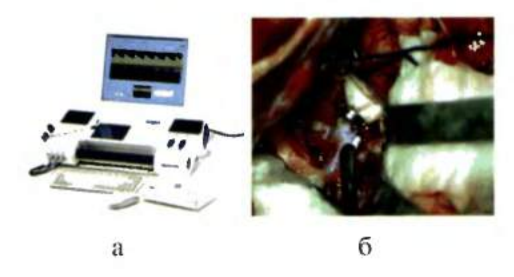
Рис. 4.5. Нейрохирургический эндоскоп: слева — стойка; справа — ригидные эндоскопы с разными углами обзора



Рис. 4.6. Система нейронавигации: датчики (вверху справа) отслеживают положение инструмента в пространстве; на экране монитора в реальном времени положение инструмента в ране соотносится с данными КТ и/или МРТ в любых проекции и объеме



Рис. 4.7. Интраоперационная ультрасонография при опухоли мозга



а б

Рис. 4.8. Интраоперационная допплерография: а — аппарат; б — определение кровотока по артерии после наложения клипса на шейку артериальной аневризмы



Рис. 4.9. Интраоперационная флюоресцентная навигация: слева — вид опухоли (доброкачественной глиомы) в обычном свете; справа — флюоресценция опухоли в режиме фотодинамической детекции

Наконец, в определенных ситуациях могут применяться:

- интраоперационная эхолокация патологических образований (двух- и трехмерная) (рис. 4.7);
- интраоперационная допплерография, включая определение объемного кровотока по мозговым сосудам (рис. 4.8);
- интраоперационная КТ и/или МРТ (используются «открытые» аппараты, обеспечивающие стерильность операционного поля);
- интраоперационная флюоресценция — свечение опухолевой ткани в определенном спектре после введения внутривенно или внутрь фотосенсибилизаторов (рис. 4.9); методика пока не получила широкого распространения, эффективность ее уточняется;
- эндовазальные (внутрисосудистые) методы — проведение катетера в область сосудистой патологии и ликвидация ее специальными способами — введением микроспиралей, провоцирующих тромбообразование в патологическом сосудистом образовании, специальных тромбирующих композиций, сбрасываемых баллонов и т.д.

Большинство перечисленных методов применяются в специализированных клиниках.

ЭТАПЫ НЕЙРОХИРУРГИЧЕСКОГО ВМЕШАТЕЛЬСТВА

Подготовка больного

В плановых ситуациях при регулярном стуле кишечник дополнительно не очищают. При нерегулярном стуле вечером перед операцией назначают эффективное слабительное или очистительную клизму. Для клизмы используют солевой раствор — изотонический или гипертонический. Гипотонический раствор или просто вода может привести к гипергидратации и повышению внутричерепного давления. С ночи не разрешают есть, за 4–5 ч до операции — и пить. Назначают седативные препараты (обычно бензодиазепины). Противосудорожные препараты не отменяют, если операция проводится во вторую очередь, очередную дозу принимают утром с небольшим количеством воды.

В экстренных случаях ограничиваются введением высокой дозы H_2-блокаторов (ранитидина или фамотидина) внутривенно.

Наркоз. При большинстве нейрохирургических вмешательств используют комбинированную общую анестезию, включающую в себя интубацию трахеи и искусственную вентиляцию легких (ИВЛ). Анестезия должна обеспечивать полную неподвижность пациента и по возможности — снижение внутричерепного давления.

Мозг практически лишен болевых рецепторов, они имеются только в стенках магистральных сосудов. Однако мягкие ткани головы, надкостница и ТМО содержат болевые рецепторы. Поэтому противоболевая защита должна быть максимальной именно на начальных и заключительном этапах нейрохирургического вмешательства. Снижение расхода анестетиков (и соответственно уменьшение побочных эффектов) может быть достигнуто при использовании нейрохирургом методов локорегионарной анестезии или хотя бы анестезии области разреза мягких тканей. Для сохранения местноанестезирующего эффекта в ходе всего вмешательства целесообразно использование местных анестетиков длительного действия — бупивакаина, наропина и т.д. В целях потенцирования обезболивающего эффекта ранее широко применялось добавление к анестетику раствора адреналина, сегодня этот метод используют лишь при отсутствии современных анестетиков длительного действия.

Оптимальными средствами для наркоза в нейрохирургии являются препараты, снижающие внутричерепное давление (барбитураты, пропофол, бензодиазепины) или не влияющие на него (опиаты). Однако некоторые препараты, умеренно повышающие внутричерепное давле-

ние, в еще большей степени снижают энергетические потребности мозга и соответственно также широко используются. К таковым относятся галотан, энфлуран, изофлуран, севофлуран и некоторые другие.

Параметры ИВЛ также имеют существенное значение. Умеренная гипервентиляция (поддержание $PaCO_2$ в пределах 35–36 мм рт.ст.) способствует релаксации мозга и рутинно применяется в ходе нейрохирургических вмешательств. Интенсивная гипервентиляция ($PaCO_2$ ниже 30 мм рт.ст.) вызывает снижение внутричерепного давления на 10–15 мин, после чего за счет нарастания спазма сосудов положительный эффект гипервентиляции исчезает и могут развиваться ишемические поражения ткани мозга.

В схему инфузионной терапии не включают гипоосмолярные препараты (5% раствор декстрозы, раствор Рингера), поскольку они способствуют накоплению воды в ткани мозга и его отеку. Применяют изотонические (физиологический раствор натрия хлорида) или гипертонические кристаллоидные и коллоидные растворы. При напряжении ТМО (перед ее вскрытием, для минимизации травмы мозга) проводят болюсную инфузию 20–25% раствора маннита.

В некоторых случаях схема анестезии в связи с пожеланиями нейрохирурга изменяется.

Если необходима регистрация биоэлектрической активности коры (в первую очередь — в хирургии эпилепсии), из средств для наркоза исключаются длительно действующие барбитураты и бензодиазепины. При необходимости исследования вызванных потенциалов или электродиагностики проводимости периферических нервов используют лишь короткодействующие миорелаксанты, прекращающие свое действие к моменту проведения исследования.

Наконец, если необходима интраоперационная идентификация речевых зон, обеспечивают пробуждение больного в ходе операции (при сохранении аналгезии); при этом уровень сознания больного обеспечивает выполнение инструкций и проведение нейропсихологических тестов. На заключительных, болезненных, этапах операции уровень наркоза углубляется.

Некоторые минимально инвазивные вмешательства (например, стереотаксическая биопсия, дренирование хронической субдуральной гематомы) могут быть выполнены под местной анестезией, при необходимости потенцированной внутривенной седацией.

В экстремальных ситуациях простейшие нейрохирургические вмешательства (например, вентрикулярную пункцию, трепанацию черепа с удалением внутричерепной гематомы) можно осуществлять под

местной анестезией с использованием любого местного анестетика, например 0,5–0,25% раствора новокаина. Необходимые этапы такого обезболивания:

- инфильтрационная анестезия кожи с формированием «лимонной корочки»;
- инфильтрационная анестезия подкожной и подапоневротической клетчатки (при этом обычно достигается анестезия и надкостницы; в случае болезненности последней анестетик дополнительно вводится поднадкостнично);
- кость обычно мало- или безболезненна, анестезии не требует;
- ТМО может быть болезненной и давать шоковые реакции; возможно анестезирование введением раствора анестетика между ее листками (используют тонкую иглу, подкожную или инсулиновую, 25–29G); альтернативой является аппликация анестетика (например, 10% раствора лидокаина) на поверхность ТМО с экспозицией 4–5 мин.

Локорегионарная анестезия. Местная анестезия может быть дополнена проводниковой. При этом более концентрированный раствор анестетика (например, 2% раствор новокаина) вводится в область иннервирующих скальп чувствительных нервов — лобного, височных, большого затылочного (рис. 4.10). В связи с вариабельностью локализации указанных нервов проводниковая анестезия редко бывает эффективной и всегда должна дополняться местной.

Бритье головы. Применение современных антисептиков делает бритье всей головы излишним. Более того, бритье накануне операции достоверно повышает уровень обсемененности кожи головы патогенами и увеличивает риск инфекционных осложнений. Поэтому при наличии современных средств достаточно обеспечить мытье головы (антисептическим или даже простым шампунем) вечером перед операцией. В операционной бреют (или разбирают в стороны) волосы по линии разреза и обрабатывают область операции и остающиеся волосы современными антисептиками (спиртами с октенидина гидрохлоридом и др.). Если кожа в области линии разреза выбрита (на 1–1,5 см в стороны), она перед разрезом (после обработки) может быть заклеена прозрачной хирургической пленкой. При отсутствии современных антисептиков и в экстренных ситуациях голову бреют непосредственно на операционном столе и обрабатывают доступными дезинфицирующими средствами.

Кровосберегающие технологии. Напомним, что через головной мозг, составляющий около 1,5% массы тела, протекает примерно 20% минут-

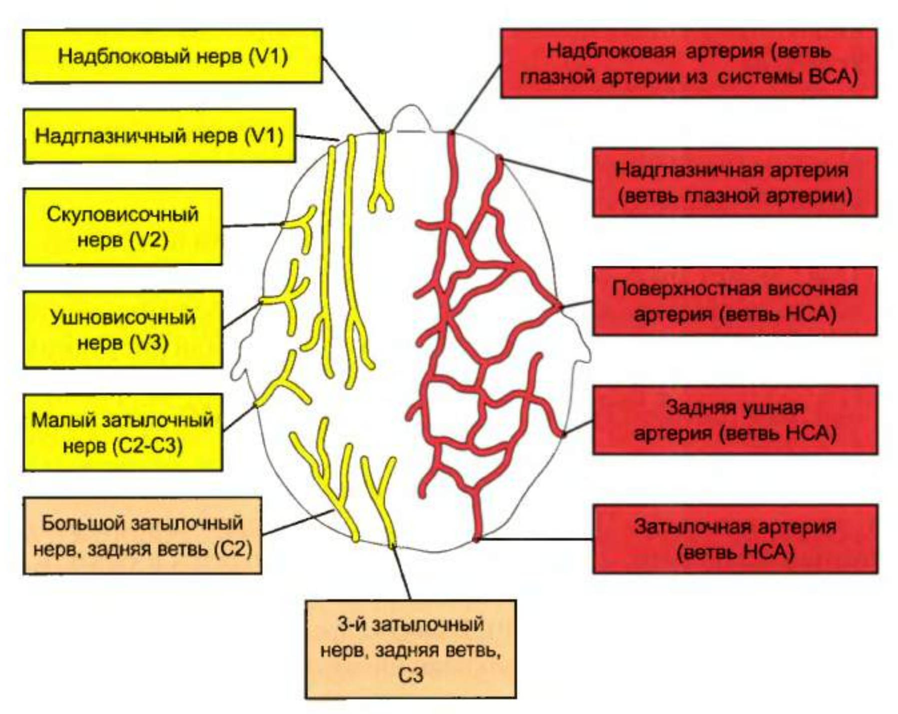


Рис. 4.10. Схема расположения артерий и нервов скальпа

ного объема крови. Поэтому борьба с кровотечением — актуальный вопрос нейрохирургии. Анестезиологическое обеспечение нейрохирургической операции предусматривает катетеризацию 2 периферических и 1 центральной или 4–5 периферических вен. В потенциально опасных ситуациях, помимо 1–2 периферических, катетеризируют 2 центральные вены многоходовыми катетерами.

При риске кровопотери обычно катетеризируют лучевую (или другую) артерию и осуществляют прямой мониторинг артериального давления.

Помимо тщательной остановки кровотечения, на всех этапах операции и опережающего восполнения кровопотери применяют и специальные методы.

- *Гиперволемическая гемодилюция* — введение в сосудистое русло перед разрезом кожи избыточного количества коллоидных и кри-

сталлоидных растворов. Это приводит к депонированию форменных элементов крови в резервных пространствах, и в ране теряется в первую очередь разбавленная кровь. Применение метода требует высокой квалификации, поскольку может привести к перегрузке малого круга кровообращения и отеку легких (и мозга).

- *Изоволемическая гемодилюция*. Метод заключается в заборе крови в емкость с консервантом (стандартный мешок для заготовки крови) с одновременным восполнением коллоидами и кристаллоидами. Обычно кровь берут с помощью катетера, установленного в лучевой артерии (который впоследствии соединяют с датчиком давления) после дачи наркоза, на этапе позиционирования головы больного и обработки операционного поля. Объем забираемой крови — от 800 до 1500 мл, объем восполнения — столько же коллоидов и вдвое больше кристаллоидов. В ходе операции кровопотеря возмещается коллоидами и кристаллоидами, в конце операции запасенная кровь больного возвращается. В случае избыточной инфузии (кровопотеря оказалась меньше расчетной) избыток жидкости из организма выводится с помощью диуретиков (обычно — фуросемида внутривенно).
- *Аппаратная реинфузия крови* обычно сочетается с изоволемической гемодилюцией. Вся изливающаяся в рану кровь собирается отсосом в специальный резервуар, причем в самом начале трубки отсоса кровь смешивается с автоматически подаваемым туда раствором гепарина. Для полноты сбора крови края раны обклеиваются специальной пленкой, к которой снизу приклеивается также пленочный резервуар, из которого излившаяся кровь своевременно, до образования сгустков отсасывается, при массивной кровопотере, вторым отсосом. Попавшая в резервуар аппарата кровь фильтруется от сгустков, сепарируется от разрушенных эритроцитов, неоднократно промывается от свободного гемоглобина, фильтруется через разовые фильтры, отсеивающие опухолевые клетки и лейкоциты, и возвращается в кровоток больного. Для коррекции системы свертывания приходится применять препараты плазмы (донорской или плазмы больного, запасенной ранее). Метод позволяет в большинстве случаев при кровопотере до 10 000 мл обходиться без инфузии донорской эритроцитной массы.

Периоперационная антибиотикопрофилактика. В большинстве клиник применяется введение антибиотика широкого спектра действия на этапе вводной анестезии (или раньше, но в любом случае до разреза

кожи). Выбор антибиотика определяется спектром чувствительности госпитальной флоры, чаще используют цефалоспорин 1–3-го поколения или потенцированные клавуланатом амоксициллин или тикарциллин (см. главу 7). Периоперационная антибиотикопрофилактика продолжается обычно в течение суток после окончательного закрытия раны (собственно операции или удаления дренажей).

Борьба с гипотермией. В современных условиях температура воздуха в операционной устанавливается наиболее комфортной для хирургической бригады, обычно она составляет 20–22 °С. Для предупреждения охлаждения больного используют специальное одеяло, в которое нагнетается воздух заданной температуры, или другое согревающее устройство. Помимо этого, все инфузионные растворы перед введением согревают до 36–37 °С (кристаллоидные растворы из расчета дневной потребности хранят в термошкафах с заданной температурой).

Операционный стол. Современный нейрохирургический стол (рис. 4.11) должен обеспечивать: возможность изменения положения больного во время операции для лучшего обзора раны, а также выполнение операции в любом (от лежачего до сидячего) положении больного; возможность установки системы жесткой фиксации головы больного (см. ниже). Стол, используемый в спинальной нейрохирургии, должен позволять проведение интраоперационного рентгенологическо-

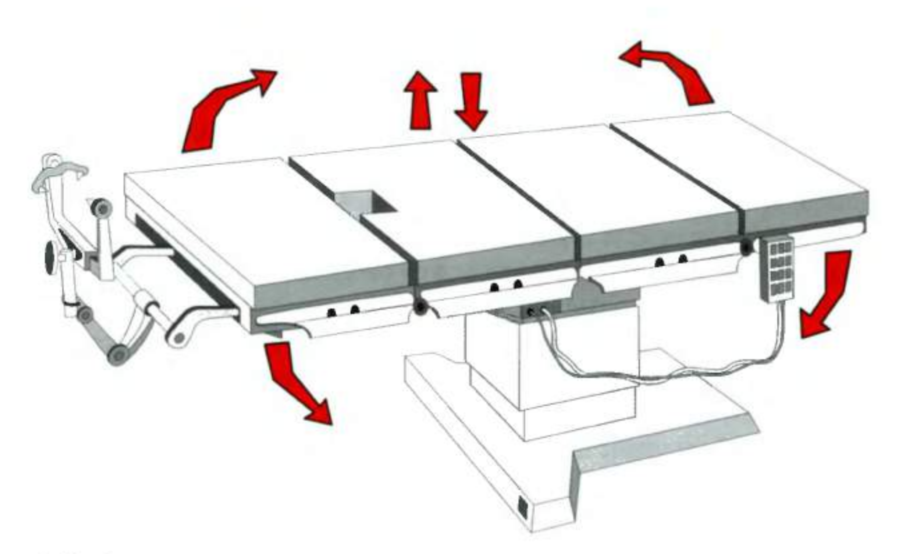


Рис. 4.11. Операционный стол: для удобства нейрохирургических манипуляций положение стола и его частей может быть легко изменено в ходе операции

го контроля. Идеальный операционный стол — немагнитный (для выполнения интраоперационной МРТ).



Рис. 4.12. Устройство для жесткой фиксации головы

Система жесткой фиксации головы представляет собой (рис. 4.12) скобу с тремя шипами, которые после дачи наркоза с дозированным усилием внедряются в наружную костную пластинку (разрезы не делают и швов не накладывают, точечный дефект кожи заживает самостоятельно без повязки). Система прикрепляется к операционному столу, голове больного придается оптимальное положение (рис. 4.13), все узлы системы на-

Рис. 4.13. Варианты положения больного на операционном столе

дежно фиксируются. После этого голова больного может перемещаться только вместе с головным концом операционного стола.

Расположение операционной бригады. При интракраниальном вмешательстве оптимально (рис. 4.14) расположение хирурга прямо у головы больного, ассистента — справа и операционной сестры — слева. Операционный микроскоп расположен сзади и правее от хирурга, хирургические приборы — коагулятор, ультразвуковой аспиратор и т.д. слева от больного, анестезиологическая бригада с оборудованием — справа от больного.

При других вариантах расположения встроенного оборудования в операционной размещение хирургической бригады может быть иным

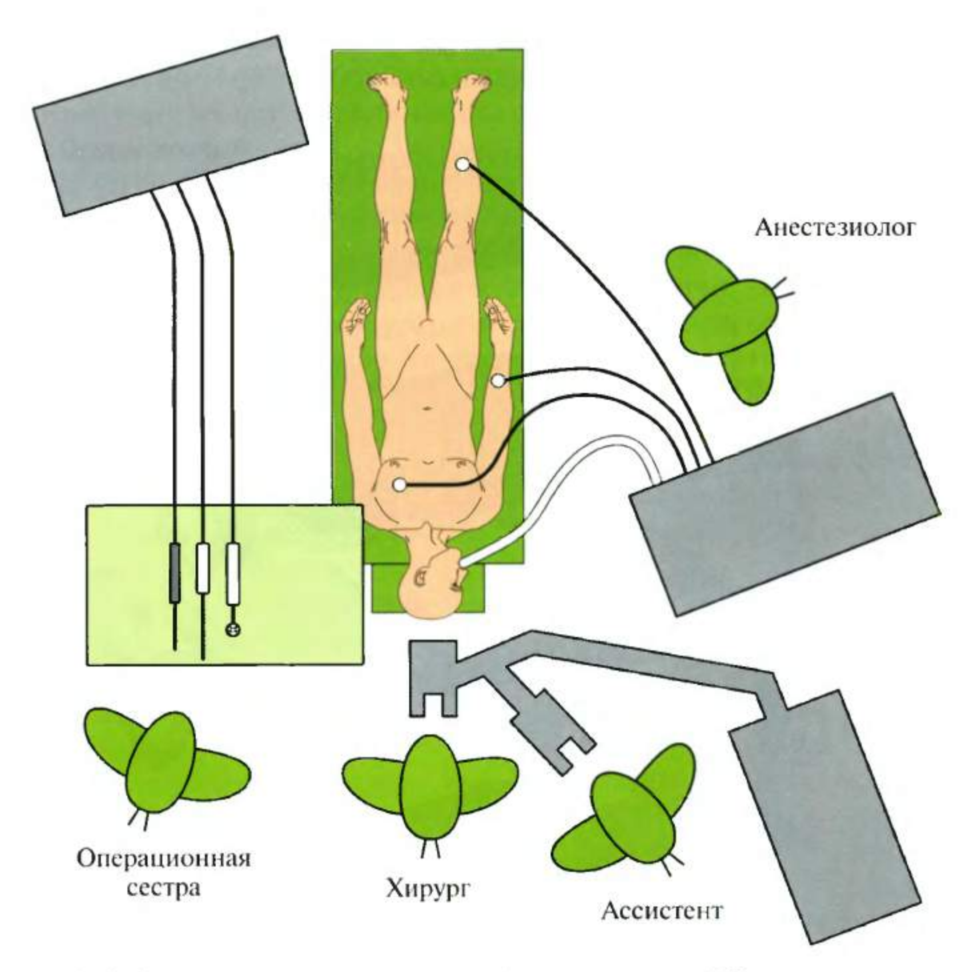


Рис. 4.14. Оптимальное расположение нейрохирургической бригады

(рис. 4.15). Главное, чтобы операционная сестра имела возможность контролировать руки хирурга и операционное поле (прямо и на экране монитора). Эти варианты расположения операционной бригады уменьшают возможность для ассистентов активно участвовать в операции.

Спинальные операции выполняются в положении больного на животе или на боку. Первое положение удобнее для оперирующих хирургов, но возникает повышенная кровоточивость из-за увеличения давления в перидуральных венах (для уменьшения сдавления содержимого брюшной полости под крылья подвздошных костей подкладывают специальные валики; существуют операционные столы для

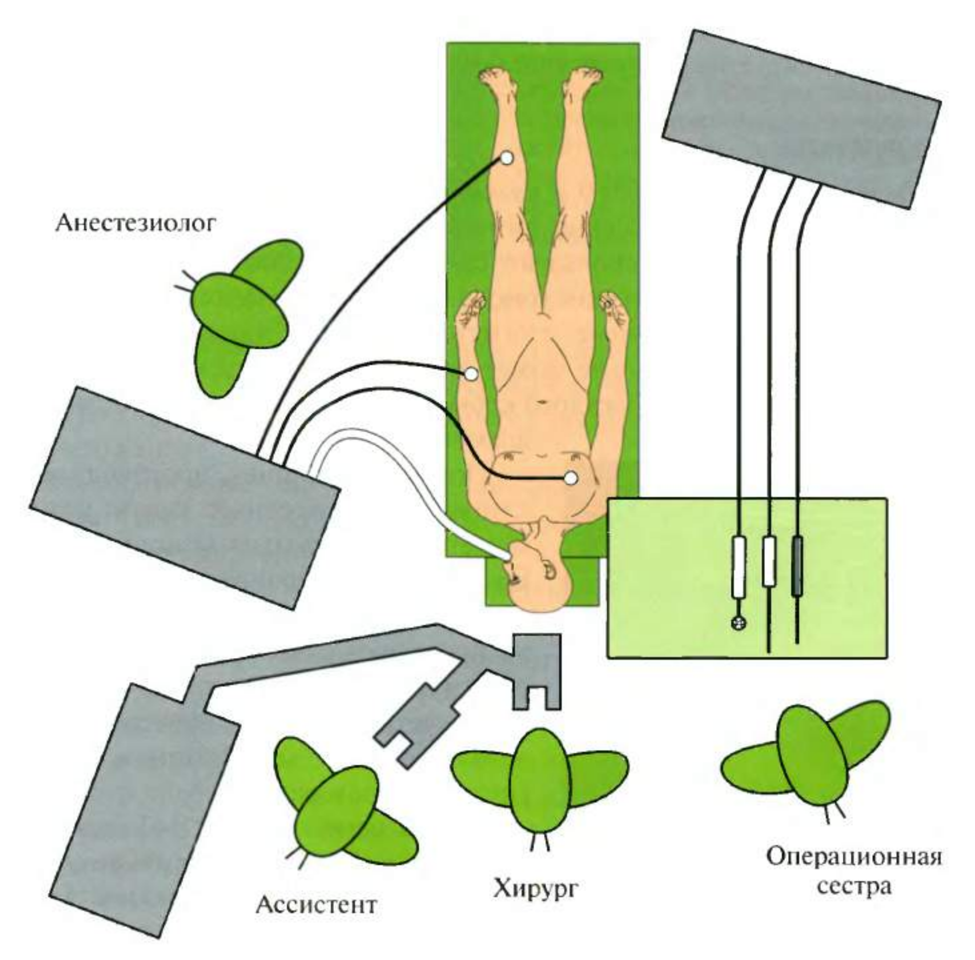


Рис. 4.15. Вариант расположения нейрохирургической бригады

операций в положении на животе, оснащенные специальными приспособлениями). Кроме того, возникает необходимость в использовании специального гелевого подголовника или жесткой фиксации головы. Хирург располагается с одной, ассистент — с другой стороны от больного, операционная сестра — сбоку от хирурга или над головой больного, анестезиологическая бригада — у головы больного, за операционной сестрой, или сбоку, напротив хирурга. При положении больного на боку кровоточивость уменьшается и отпадает нужда в специальных устройствах для фиксации головы, но такая позиция менее удобна для хирургов и для интраоперационной рентгенодиагностики. При таком положении больного ассистент обычно располагается слева, операционная сестра — справа от хирурга, анестезиологическая бригада — напротив или у головы больного.

Инструменты

Инструменты для работы в мягких тканях — обычные (скальпель, иглодержатель, хирургические пинцеты). В связи с зиянием сосудов скальпа после разреза используют специальные клипсы, сжимающие края кожи во время операции (рис. 4.16). Альтернативой клипсам являются более травматичные изогнутые зажимы, накладываемые на апоневроз. Гемостаз на коже может осуществляться также с помощью биполярной коагуляции каждого кровоточащего сосуда (требует много времени).





Рис. 4.16. Кожные клипсы

При манипуляциях, производимых глубже поверхностных слоев кожи, может использоваться монополярный коагулятор-электронож (кнопки на ручке инструмента или ножные педали позволяют раздельно использовать режим резания или коагуляции).

Скелетирование костей черепа производят с помощью прямого или изогнутого распатора.

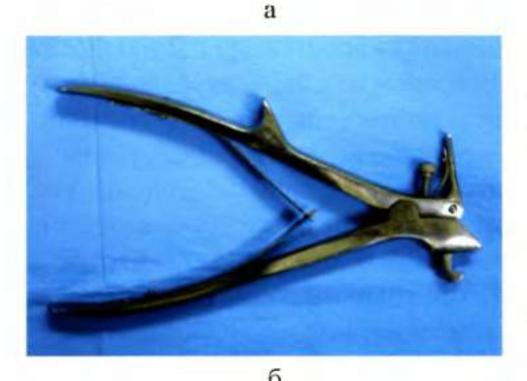
Инструменты для трепанации (рис. 4.17). Главный инструмент, без которого невозможно никакое внутричерепное вмешательство, это трепан — механический (коловорот) с



а



в



б

Рис. 4.17. Инструменты для трепанации черепа; слева направо сверху вниз: а — проволочная пила Джигли; ранорасширители (большой — Адсона, малый — Янсена); коловорот с фрезами (копьевидной и конической); распатор; элеватор; ложка Фолькмана; костные кусачки; б — кусачки Дальгрена; в — способ фиксации костного лоскута

пилами Джигли, пневматический или электрический. Спинальное вмешательство также часто требует постоянного или временного удаления костных структур, формирующих передние или задние отделы позвоночного канала.

Коловорот имеет сменные рабочие насадки — фрезы. Вначале используют копьевидную фрезу, затем — коническую. Подробно техника трепанации черепа описана ниже.

Проволочная пила Джигли с проводником применяется для соединения фрезевых отверстий.

Костной ложкой (*Фолькмана*) удаляют остатки внутренней костной пластинки с дна фрезевого отверстия.

Кусачки Дальгрена — костные кусачки, обеспечивающие формирование узкой дорожки в кости. Их используют при невозможности безопасно провести под костью проводник с пилой Джигли (в случае сращения ТМО с внутренней костной пластинкой).

Костные кусачки бывают разной формы и величины. Их применяют для удаления пораженной кости (при остеомиелите, опухолевой инвазии), а также если по каким-то причинам производится резекционная трепанация черепа (см. ниже) или ламинэктомия — удаление задних отделов позвонка.

В настоящее время для трепанации черепа и манипуляций на костных структурах позвоночника чаще используют *специальные пневматические или электрические инструменты* со сменными вращающимися (со скоростью до 100 000 об/мин и более) насадками (рис. 4.18). В пневматических системах обычно используется стерильный азот, требуется специальная подводка.

Электрические системы не нуждаются в подводке сжатого газа и бывают 2 типов — с отдельным мотором, соединяемым с рабочей частью инструмента гибким приводом, и с мотором, интегрированным в инструмент. Первые характеризуются низкой скоростью вращения фрезы и ненадежностью гибкого привода. Вторые могут быть высокоскоростными, легкими и компактными; их недостаток — нагревание ручки инструмента при длительной работе.

Используемые для трепанации шаровидные фрезы заточены так, что самый конец фрезы не травмирует ткани, резание кости осуществляется при отклонении оси инструмента от 90°.

Самые безопасные — автоматические трепаны, обычно электрические, в которых при прохождении внутренней костной пластинки фреза автоматически останавливается.

После формирования отверстия в кости в него вводится краниотом, рабочая часть которого (см. рис. 4.18) представляет собой «лапку», отслаивающую при продвижении ТМО от внутренней костной пластинки, и тонкую вращающуюся фрезу, создающую пропил в кости сразу на всю толщину.

Пневматические и электрические инструменты используются не только для трепанации, но и для удаления патологически измененной костной ткани, для формирования отверстий под фиксирующие конструкции и т.д.

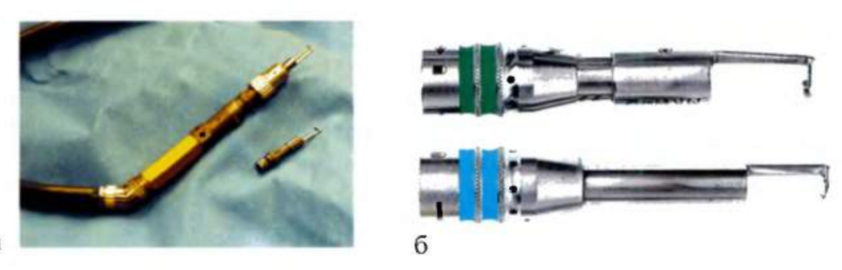


Рис. 4.18. Пневматический краниотом (а) и его рабочая часть, используемая для пропила кости (б)

Для резекции кости вблизи черепных нервов и крупных сосудов используют фрезы с алмазным напылением.

Инструменты для вскрытия ТМО — тонкий скальпель с прямым лезвием, которым оболочку надсекают, длинный и тонкий хирургический пинцет («дуральный»), которым оболочку приподнимают от мозга, и изогнутые хирургические ножницы («дуральные»), которыми ТМО рассекают.

Инструменты для работы на структурах головного и спинного мозга:

- *шпатели*, которые автоматически удерживаются в заданном хирургом положении с помощью системы ретракторов, которые, в свою очередь, фиксированы к системе жесткой фиксации головы (рис. 4.19). При отсутствии ретракторов шпатели держит ассистент;
- *коагуляционные пинцеты* различной формы и толщины;
- *вакуумный аспиратор* с наконечниками различного диаметра и формы;
- *хирургические и анатомические пинцеты*, облегчающие микропрепаровку;
- *острые и тупые препаровалки — диссекторы*, используемые для разделения спаек и отведения тех или иных структур в сторону;
- *микрохирургические ножницы* различной формы;
- *окончатые пинцеты*, позволяющие удерживать или удалять патологическую ткань (рис. 4.20);
- *опухолевые кусачки* — инструменты типа конхотома, различной величины и формы, позволяющие фрагментировать плотную патологическую ткань;





Рис. 4.19. Мозговые шпатели (слева внизу) и диссекторы, самоудерживающиеся ретракторы



Рис. 4.20. Конхотомы, используемые для удаления опухоли

- *клипсодержатели*, использующиеся для наложения металлического клипса на шейку артериальной аневризмы или на кровоточащий сосуд.

На рисунках видно, что практически все инструменты имеют байонетную ручку; это позволяет манипулировать в глубине узкой раны, не загораживая поле зрения в операционном микроскопе.

Помимо инструментов, в нейрохирургии используются специфические хирургические материалы:

- *хирургический воск* — смесь очищенного пчелиного воска с парафином и глицерином; применяется для механического гемостаза при трепанации — им замазывают костные каналы с кровоточащими сосудами; избыток воска замедляет консолидацию костного лоскута;
- *ватники* — полоски спрессованной ваты или синтетической ткани толщиной 1–2 мм, используемые для защиты мозга, в частности при использовании вакуумного аспиратора, а также для механического гемостаза; размеры ватников могут варьировать от нескольких миллиметров до 3–4×10–15 см. Чтобы не оставить ватник в ране, каждый из них прошит темной (обычно черной) двойной нитью длиной около 15 см и может быть снабжен продольной рентгеноконтрастной полоской, обычно синего цвета;

- *гемостатическая губка* — сухая эластичная пластина из вспененного медицинского желатина или коллагена, которая может иметь различную толщину и величину; прилипая к ткани в условиях компрессии ватником в течение 1–2 мин, обеспечивает остановку паренхиматозного кровотечения; рассасывается через несколько недель после операции;
- *препараты оксицеллюлозы* в виде ваты или марли; они обеспечивают как химический, так и механический гемостаз, обычно позволяют остановить венозное и умеренное артериальное кровотечение; при накладывании препарата оксицеллюлозы на область кровотечения используют также временную компрессию инструментом (чаще аспиратором) через ватник; рассасываются к 2–3-му месяцу после операции;
- *фибрин-тромбиновые и другие биологические клеевые композиции*; используются для эффективного гемостаза, в том числе при повреждении стенок магистральных сосудов, а также для герметизации швов — как сосудистых, так и при пластическом закрытии дефектов основания черепа.

Наконец, существует еще много хирургических материалов, используемых только в специфических ситуациях, например для закрытия дефектов ТМО, черепа, стабилизации позвоночного сегмента, внутрисосудистой хирургии и т.д. Эти материалы и устройства будут описаны в соответствующих разделах.

Для *закрытия раны* применяют те же инструменты, что и на начальных этапах нейрохирургического вмешательства. С целью фиксации аллогенных материалов и кости используют нерассасывающиеся нити или титановую проволоку; в остальном выбор шовных материалов определяется предпочтениями хирурга и возможностями клиники. При необходимости дренирования раны активный дренаж обычно выводят через контрапертуру.

ТЕХНИКА ТРЕПАНАЦИИ ЧЕРЕПА

Разрез кожи

Форма разреза кожи должна обеспечивать возможность выполнения запланированной трепанации в полном объеме, т.е. позволять обнажить поверхность черепа на всей площади трепанационного окна. Дополнительные разрезы кожи всегда неблагоприятны с точки зрения как заживления раны, так и в косметическом отношении. При планировании



Рис. 4.21. Ретросигмовидный (или парамедианный) линейный разрез кожи. Пунктиром обозначена проекция поперечного синуса, полукружной линией — нижний край сосцевидного отростка

разреза всегда следует учитывать кровоснабжение скальпа и косметические последствия, а также ход волокон лицевого нерва.

Основные виды разреза кожи. Оптимальным в плане легкости закрытия и заживления раны является *линейный* (или слегка изогнутый) *разрез*, который используется в пределах волосистой части головы. Волосы в области разреза выбривают (в этом случае можно нанести на кожу поперечные риски, что помогает точно сопоставить края кожи при зашивании) или разбирают в стороны от разреза (тогда в конце операции накладывают внутрикожный шов). Для минимизации косметического дефекта можно использовать извилистый разрез, благодаря чему рубец не будет заметен при мокрых волосах.

Линейный разрез чаще применяют для трепанации задней черепной ямки. Такой разрез, выполненный вертикально по средней линии, называют *срединным*, а произведенный в 2–3 см медиальнее сосцевидного отростка — *парамедианным* (*ретросигмовидным*) (рис. 4.21).

Гемикраниотомический разрез. Это самый распространенный в нейротравматологии и других областях нейрохирургии разрез в заднелобно-теменно-височной области, называемый еще «травматическим» и «гемикраниотомическим» (рис. 4.22, а). По показаниям, в соответствии с нужным размером трепанационного окна, разрез может быть укорочен или удлинен; при необходимости он позволяет осуществить трепанацию почти всей половины черепа.

Разрез начинается на уровне верхнего края козелка, в нескольких миллиметрах кпереди от ушной раковины, продолжается в 5–10 мм над ухом кзади горизонтально (при необходимости — до затылочной области), затем направляется дугообразно вверх до средней линии и прямо кпереди до границы зоны роста волос (или до коронарного шва). Возможна и обратная последовательность осуществления разреза.

При отсепаровывании мягких тканей от кости необходимо отсечь фасцию височной мышцы и смещать ее кпереди вместе с кожным лоскутом (это позволяет сохранить спаянные с фасцией волокна лицевого нерва, иннервирующие мышцы лба).

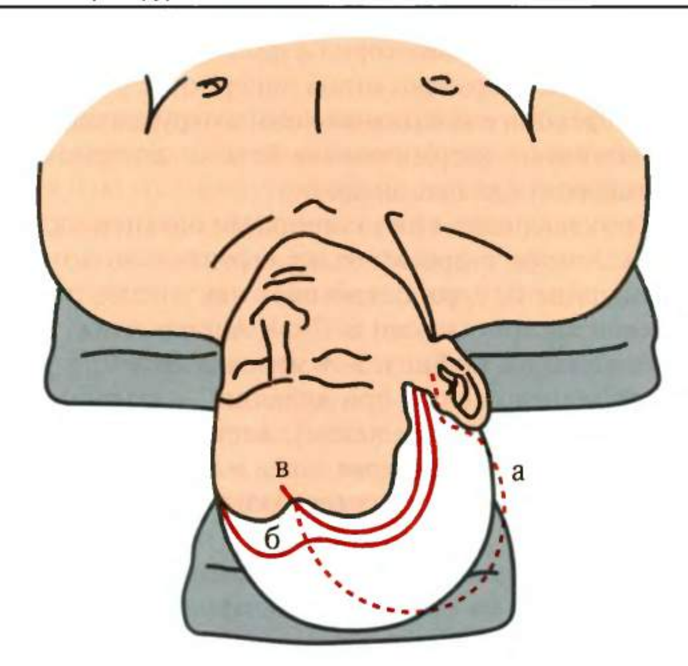


Рис. 4.22. Варианты разреза кожи: а — гемикраниотомический; б — типа Зутера; в — полукружный

Разрез по Зутеру (см. рис. 4.22, б). В оригинале — линейный разрез кожи «от уха до уха» в области коронарного шва. Сегодня он называется *разрезом типа Зутера* и выполняется несколько извилистым, в 1 см за передним краем зоны роста волос, повторяя ее форму. Обеспечивает широкий доступ к передним отделам черепа, включая основание, с минимальным косметическим дефектом и, кроме того, дает возможность взять большие лоскуты надкостницы для пластических целей.

Полукружные разрезы (рис. 4.22, в) — одно- или двусторонние применяют для трепанации в разных областях.

Для доступа к структурам основания черепа иногда используют специальные разрезы сложной формы.

Наконец, некоторые распространенные ранее разрезы сегодня не применяют в связи с неудобством и травматичностью. К этим устаревшим разрезам относится в первую очередь *подковообразный*, ранее рекомендовавшийся при ЧМТ. Такой разрез применяться не должен.

Техника разреза кожи. Линию разреза намечают маркером, после антисептической обработки инфильтрируют мягкие ткани раствором

местного анестетика (при некоторых схемах наркоза). Рисуют маркером или поверхностно царапают иглой поперечные риски. После окончательной дезинфекции и высыхания кожи и окружающих волос линию разреза отграничивают операционным бельем, которое фиксируют к коже липкой пленкой или подшивают.

Ассистент придавливает кожу кончиками пальцев с двух сторон от линии разреза. Хирург разрезает кожу вертикально до кости или до подлежащей мышцы и, держа скальпель как писчее перо, рассекает кожу на все слои на протяжении 6–7 см. Альтернатива — рассечение верхних слоев кожи на глубину 3–4 мм скальпелем, а на остальную глубину — электроножом (или, при желании, — лазером, ультразвуковым или радиочастотным скальпелем). Ассистент при этом, не ослабляя компрессии, растягивает края кожи в стороны. Если края раны не расходятся, значит апоневроз (сухожильный шлем) рассечен не полностью.

После разведения краев раны либо на них накладывают кожные клипсы (подряд), либо на апоневроз накладывают изогнутые зажимы через 1–1,5 см, либо по мере ослабления давления пальцев ассистента осуществляют точечный гемостаз с помощью биполярной коагуляции. На края кожи после этого могут быть наложены влажные салфетки, при желании — с 3% раствором перекиси водорода.

Техника отсепаровывания кожного лоскута. Если трепанация выполняется в лобной или теменной области, вне зоны прикрепления мышц, надкостницу можно рассечь одновременно с разрезом кожи (или после), отделить распатором от наружной костной пластинки и сместить вместе с кожным лоскутом. В том случае, когда надкостницу предполагается использовать для пластического закрытия дефекта ТМО, предпочтительно сначала отсепаровать кожный лоскут, а затем — надкостничный. Кожный лоскут прошивают у основания и фиксируют турундой к операционному белью.

Принципы формирования трепанационного окна

Как уже говорилось, размеры трепанации должны обеспечивать спокойное, нетравматичное выполнение внутричерепного этапа операции. Хотя некоторые операции выполняются опытными хирургами из минимальных доступов (хирургия замочной скважины, *key hole surgery*), предпочтительны, особенно в нейротравматологии, достаточно широкие трепанации — естественно, в пределах разумного. Другими словами, в случае сомнения всегда следует производить трепанацию

большего размера, причем сразу, чтобы не расширять ее в ходе операции.

Оптимальная техника трепанации черепа — костно-пластическая. При этом, как правило, костный лоскут скелетируется, полностью выпиливается и на время внутричерепного этапа операции удаляется. Лишение кости источников кровоснабжения практически не влияет на заживление и не увеличивает риск инфекционных осложнений. Даже при переломах черепа все более или менее крупные костные фрагменты, в том числе лишенные связи с надкостницей, в конце операции следует фиксировать между собой и к краям костного дефекта.

В случае выраженного отека мозга с выбуханием его в трепанационное окно костный лоскут на место не укладывают. Обязательно герметично вшивают в разрез ТМО лоскут надкостницы или другой ткани и закрывают рану. Костный лоскут в этом случае заворачивают в стерильное белье, затем — в стерильный полиэтиленовый пакет и помещают в низкотемпературный шкаф (с температурой не менее –18 °С), где хранят до операции закрытия костного дефекта.

В редких случаях по особым показаниям (например, при опухолевом или воспалительном поражении кости) производят резекционную трепанацию черепа. Однако и тогда требуется закрыть костный дефект — одномоментно или через определенный срок после первой операции.

Техника формирования костного лоскута

А. С использованием коловорота и пил Джигли (рис. 4.23, а).

Вначале используют копьевидную фрезу, которой при вращении с умеренным нажимом формируют коническую выемку в кости черепа. Конец копьевидной фрезы должен дойти до внутренней костной пластинки и создать в ней дефект в несколько миллиметров; этот момент определяется по характерной вибрации инструмента. Манипуляции должны быть очень осторожными, ибо «проваливание» фрезы в полость черепа может иметь непоправимые последствия. Поэтому при сомнении следует остановиться, осмотреть отверстие (осушив его с помощью тампона или вакуумного аспиратора), возможно, исследовать его дно с помощью ложки Фолькмана. Костную стружку собирают (используют для укладывания в отверстие в конце операции). Когда явно виден небольшой дефект внутренней костной пластинки, фрезу меняют на цилиндрическую и завершают формирование фрезевого отверстия. Отверстия можно формировать последовательно, каждый раз

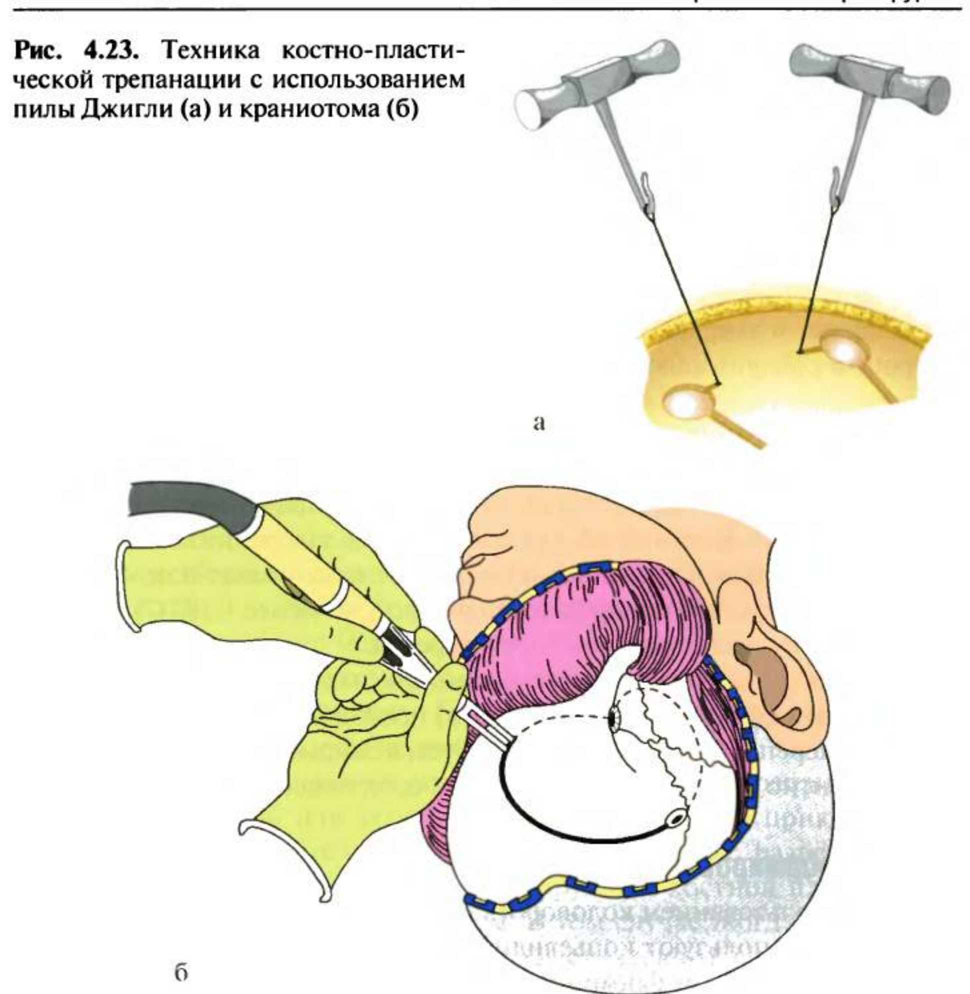


Рис. 4.23. Техника костно-пластической трепанации с использованием пилы Джигли (а) и краниотома (б)

меняя фрезы, или сначала использовать везде копьевидную фрезу и затем — цилиндрическую. Расстояние между фрезевыми отверстиями не должно превышать 7 см, оптимальное — 5–6 см.

При кровотечении из кости используют хирургический воск, из которого пальцами формируют пластину по размеру фрезевого отверстия и полностью его закрывают. Перед использованием цилиндрической фрезы воск не удаляют, он не мешает манипуляциям и, вмазываясь в костные (гаверсовы) каналы, уменьшает кровотечение.

При необходимости выполнения трепанации над верхним сагиттальным или поперечным синусом наиболее безопасно наложение фрезевых отверстий по бокам от синуса, на расстоянии 3 см друг от друга, с

последующим отсепаровыванием верхней стенки синуса от кости диссектором. Опытный хирург может наложить отверстия непосредственно над синусом.

В случае случайного «проваливания» фрезы коловорота в полость черепа — не паниковать, обычно это не влечет катастрофических последствий. Нужно завершить трепанацию (или, при массивном кровотечении, быстро выполнить резекционную трепанацию), оценить характер повреждения и принять необходимые меры (остановить кровотечение, удалить гематому и т.д.).

После наложения всех фрезевых отверстий их соединяют пропиливанием. Для этого ложкой Фолькмана удаляют остатки внутренней костной пластинки и тупой стороной ложки отсепаровывают наружный листок ТМО от внутренней костной пластинки у краев отверстия. Затем вводят проводник для пилы Джигли утолщением на конце вниз, к ТМО, и небольшим, около 1 мм, выступом вверх, к кости. Проводник вводят медленно, при сопротивлении передвигая его на несколько миллиметров в стороны. При правильном проведении проводника ощущается легкая вибрация от прохождения верхнего выступа по внутренней костной пластинке. Если конец проводника появился в соседнем фрезевом отверстии, его приподнимают ложкой Фолькмана и выводят наружу.

Изредка при проведении проводника происходит перфорация ТМО его концом. Чаще это случается в области швов, где ТМО грубее спаяна с внутренней костной пластинкой. Чем больше возраст больного, тем больше выражены сращения ТМО с внутренней костной пластинкой и соответственно — риск повреждения оболочки.

При перфорации ТМО возникает ощущение «проваливания», проводник продвигается легко, без характерного сопротивления. Если перфорация произошла вблизи фрезевого отверстия, в нем появляется ликвор.

Сам факт перфорации ТМО — не катастрофа. В этом случае следует осторожно извлечь проводник и ввести его через другое фрезевое отверстие в обратном направлении. Если это не удается без повторного повреждения ТМО, после соединения пропиливанием остальных фрезевых отверстий можно попытаться провести проводник не из соседнего, а из другого отверстия, после чего сместить его по имеющемуся пропилу кости в сторону, в нужное фрезевое отверстие. Если провести проводник не удается, накладывают дополнительное фрезевое отверстие между имеющимися или используют кусачки Дальгрена.

После проведения из отверстия в отверстие пилу Джигли снимают с проводника, ни в коем случае не удаляя последний — он защищает ТМО от повреждения пилой. Пилу фиксируют ручками за отверстия в концах или, что удобнее, зажимами вблизи концов и совершают пропилы на всю длину пилы.

При проведении последнего распила кости ассистент или операционная сестра должны удерживать костный лоскут (иначе он может упасть на пол).

При кровотечении из кости, помимо фрезевых отверстий, хирургическим воском тампонируют всю длину пропила.

Общее правило: вначале следует проводить пилу Джигли и соединять фрезевые отверстия в наиболее «безопасных» местах, вне проекции синусов ТМО или вне хода средней оболочечной артерии. Если возникнет кровотечение, при такой последовательности действий на завершение трепанации и окончательный гемостаз потребуется меньше времени.

Б. С использованием автоматического трепана.

Электротрепан представляет собой комбинированную фрезу, которая позволяет сразу сформировать отверстие нужной формы и диаметра. Трепан располагается перпендикулярно поверхности черепа и включается педалью (или автоматически при надавливании). При прохождении кости на всю толщину трепан останавливается автоматически, что минимизирует риск повреждения ТМО.

При наличии краниотома (см. рис. 4.23, б) достаточно наложить 1 или 2 фрезевых отверстия, затем ТМО отсепаровывают от их краев диссектором или ложкой Фолькмана и вводят краниотом — «лапку» с вращающейся тонкой фрезой, отслаивающую оболочку от кости. Краниотомом формируют пропил нужной формы. Костные опилки тампонируют костные каналы и соответственно — сосуды, что уменьшает кровоточивость.

Если трепанация распространяется за синусы ТМО, над синусом накладывают 2 отверстия — у переднего и заднего краев костного лоскута, аккуратно отсепаровывают ТМО (являющуюся верхней стенкой соответствующего синуса) от кости и только после этого осуществляют пропил.

При использовании краниотома пропил получается более широким, чем при применении пилы Джигли. Это требует более тщательной фиксации костного лоскута в конце операции.

Техника резекционной трепанации черепа

Как уже говорилось, сегодня резекционная трепанация (рис. 4.24) применяется редко. Однако в военно-полевых условиях хирург может столкнуться с отсутствием не только краниотома, но и пил Джигли. Накладывают фрезевое отверстие и постепенно расширяют его с помощью кусачек до нужной величины.

Вскрытие ТМО производят под оптическим увеличением (с использованием операционного микроскопа или налобной лупы). Вначале ТМО надсекают тонким прямым скальпелем, держа его плоско, практически параллельно поверхности оболочки. При рассечении обоих листков ТМО выделяется ликвор. Затем край оболочки в месте разреза приподнимают пинцетом и продолжают разрез изогнутыми «дуральными» ножницами, приподнимая ими оболочку от мозга. При отеке и напряжении мозга, что бывает в первую очередь при ЧМТ, по линии разреза под ТМО вводят узкий шпатель, защищающий мозг от травматизации ножницами.

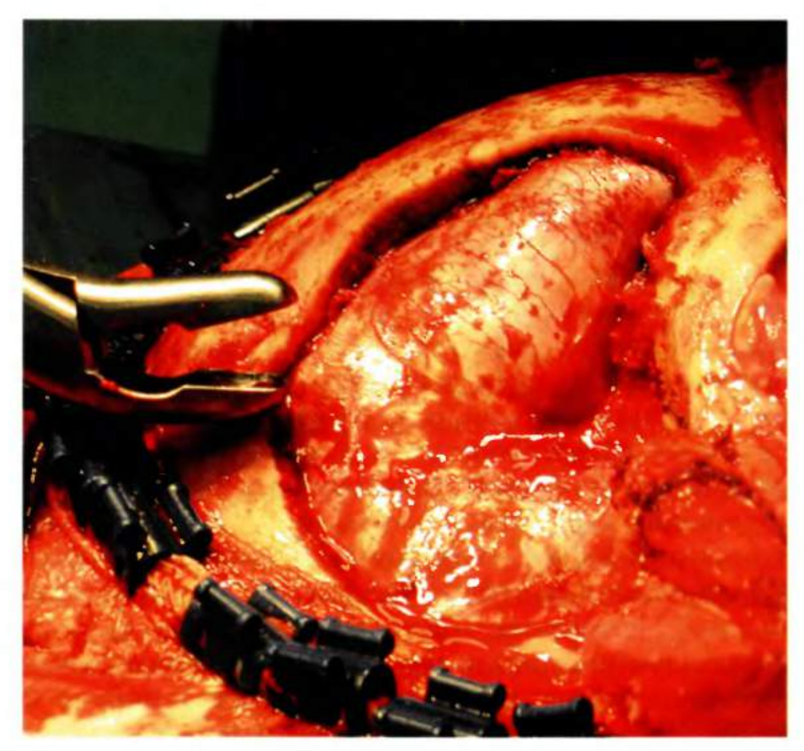


Рис. 4.24. Техника резекционной трепанации черепа

Закрытие разреза ТМО. В конце каждой операции разрез ТМО должен быть герметично закрыт. Техника шва — узловой или непрерывный — определяется предпочтением хирурга. Оптимальным шовным материалом является нить 4/0–5/0, рассасывающаяся или монофиламентная нерассасывающаяся.

Все дефекты ТМО также должны быть герметично закрыты. Это относится и к случаям отека мозга, когда зашить ТМО не представляется возможным. Для закрытия дефектов используют чаще всего свободный лоскут надкостницы, взятый в области трепанации или по соседству. При необходимости используют другие местные ткани — фасцию височной мышцы, апоневроз. Наконец, при отсутствии местных тканей можно использовать подкожную жировую клетчатку передней брюшной стенки или широкую фасцию бедра, в крайнем случае — синтетическую ТМО.

Для фиксации трансплантата применяют те же нити (4/0–5/0), для фиксации синтетических трансплантатов — нерассасывающиеся шовные материалы.

Небольшие дефекты оболочки могут быть закрыты местными тканями, фиксированными клеевыми композициями.

Фиксация костного лоскута. В большинстве случаев в конце операции костный лоскут укладывается на место. Обычно для прочной фиксации в краях лоскута и окружающей кости сверлят небольшие отверстия, не менее 3, и фиксируют костный лоскут прочными нерассасывающимися нитями. Вместо нитей можно использовать титановую или танталовую проволоку, концы которой скручивают, укорачивают и погружают в пропил кости.

Отверстия в костном лоскуте и крае кости должны быть полностью симметричными, в том числе по направлению и глубине: только в этом случае края костного лоскута будут совпадать с поверхностью черепа (иначе возможно разностояние в 1–2–3 мм).

Отверстия в кости сверлят высокоскоростными фрезами, при отсутствии таковых — тонкими сверлами, фиксируемыми в коловороте. У детей отверстия в краях кости можно сформировать остроконечным зажимом (применяемым в общей хирурги для фиксации хирургического белья к коже) или иногда — шовной иглой.

Для фиксации костного лоскута могут быть использованы специальные приспособления, которые одновременно закрывают фрезевые отверстия и фиксируют костный лоскут (см. рис. 4.17, в). Закрытие фрезевых отверстий особенно важно, если трепанация выполняется

в области, не закрытой волосами. При отсутствии указанной системы фрезевые отверстия закрывают костной стружкой (которую собирают при их наложении коловоротом) или искусственным материалом (полиметилметакрилатом, титаном и т.д.).

После резекционной трепанации при отсутствии противопоказаний (инфекционный процесс, отек мозга) костный дефект может быть закрыт быстротвердеющей пластмассой — полиметилметакрилатом или титановой сеткой.

Закрытие мягких тканей. Мягкие ткани зашивают послойно узловыми швами. Число слоев зависит от анатомической области и может варьировать от 2 (в лобной, теменной областях) до 5–6 в затылочной области. Выбор нитей определяется пожеланиями хирурга и возможностями клиники. В большинстве случаев принципиального различия между рассасывающимися и нерассасывающимися шовными материалами нет. При заболеваниях, нарушающих репаративные процессы (например, диабете, лучевой болезни, отравлении ипритом и т.п.), предпочтительны нити нерассасывающиеся, при инфицированных ранах — рассасывающиеся.

Стремиться к восстановлению целостности надкостницы не обязательно. Следует наложить послойные узловые швы на мышцы и фасции, если таковые рассекались. При этом используют нити 2/0–3/0.

На внутренние слои кожи накладывают один ряд узловых инвертированных швов нитями 3/0, что обеспечивает сопоставление краев раны. Если применяют нерассасывающиеся нити, шов должен проходить не ближе 3–4 мм от поверхности кожи, если рассасывающиеся — в 2–3 мм. На края кожи может быть наложен непрерывный обвивной атравматический шов нитями от 2/0 до 5/0 (чаще используют 3/0). Возможно наложение внутрикожного шва нерассасывающейся мононитью 2/0–3/0 на «пуговицах» или рассасывающейся неокрашенной нитью 3/0–4/0. Узловые кожные швы косметически менее выгодны, исключением является шов по Донати.

Снаружи шов закрывают неприлипающей влагопроницаемой тканью (существует много вариантов таких салфеток). При их отсутствии шов можно смазать стерильным вазелином или стерильной антибактериальной мазью на минеральной основе и наложить марлевую салфетку.

Дренирование раны. После трепанации черепа небольшого размера и при отсутствии диффузной кровоточивости тканей рану не дренируют. Это касается и загрязненных ран при ЧМТ.

В случае трепанации большого размера под кожей целесообразно оставить трубчатый дренаж, который выводят через контрапертуру и

герметично соединяют со стерильным приемным резервуаром. На область выхода дренажа целесообразно наложить провизорный шов, который после удаления дренажа завязывают.

Повязка. Существует несколько повязок на голову (шапочка Гиппократа, Пирогова и др.). Все они неудобны, не позволяют больному лежать на боку из-за узлов в височной области. Оптимально наложение поверх стерильных салфеток нескольких туров бинта и фиксация их трубчатым эластичным бинтом.

Послеоперационное ведение больных

В каждом случае программа лечения определяется индивидуально в зависимости от характера нейрохирургической патологии, тяжести состояния больного, сопутствующих заболеваний и т.д.

Что касается непосредственного ухода за раной, то перевязку делают в 1-е сутки после операции, удаляют (если был установлен) активный дренаж, завязывают провизорный шов. Антибиотикопрофилактику продолжают в течение суток после закрытия раны. Повязка при отсутствии местных осложнений может быть снята на 2–3-е сутки. Рану в этом случае антисептиками не обрабатывают, могут использоваться пленкообразующие защитные составы. Швы снимают обычно на 7-е сутки. Голову разрешают мыть на 8-е сутки.

Техника операций на позвоночнике

Для доступа к содержимому позвоночного канала необходимо временно или постоянно удалять окружающие его костные структуры. Хороший обзор и лучшие функциональные результаты обычно получают при удалении задних структур — остистых отростков и дужек позвонков. Постоянное удаление этих структур называется *ламинэктомией*, временное — *ламинотомией* (ламина, *lamina arcus vertebrae* — плоская часть задней дужки позвонка).

Ламинэктомия

После дачи наркоза больного укладывают в необходимое положение (рис. 4.25) — на животе, на боку, при операциях на верхнешейном отделе может использоваться сидячее положение. Разрез кожи производят над остистыми отростками. Затем электроножом (или другим инструментом) скелетируют остистые отростки и задние поверхности дужек позвонков, рассекают межостистые связки. Остистый отросток

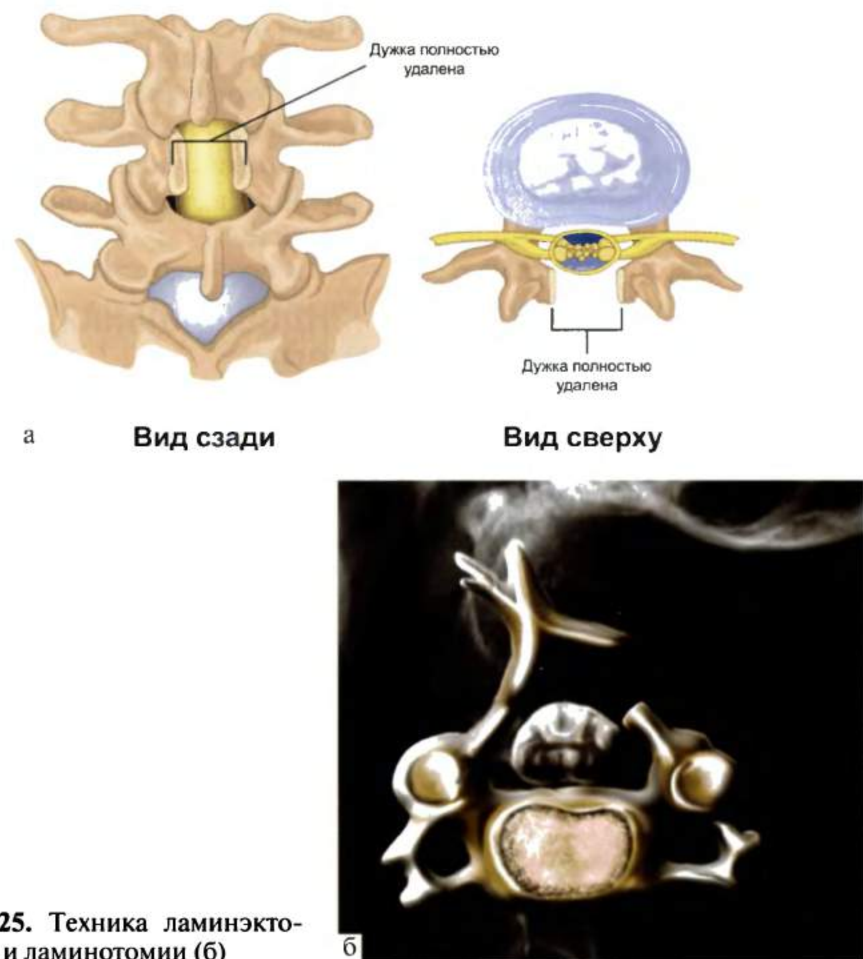


Рис. 4.25. Техника ламинэктомии (а) и ламинотомии (б)

резецируют специальными кусачками, дужки — кусачками или бором. В конце операции рану зашивают узловыми швами послойно, кожу — по тем же принципам, что и на голове. При необходимости дренирования раны активный дренаж выводится через контрапертуру. В качестве повязки используют специальные наклейки или фиксируют салфетки лейкопластырем.

Ламинотомия

Скелетируют остистые отростки и дужки позвонков, после чего бором или пилой Джигли с проводником перепиливают дужки позвонка (при необходимости — нескольких позвонков). Межостистые связки

пересекают сверху и снизу, и задние структуры позвоночника временно удаляют единым блоком со всеми связками. В конце операции блок укладывают на место, каждая дужка фиксируется специальной минипластиной или костными швами.

Есть и другие технологии операций на позвоночнике, приведенные в соответствующей главе. Послеоперационное ведение больных принципиально не отличается от описанного выше.

ВНУТРИСОСУДИСТАЯ (ЭНДОВАЗАЛЬНАЯ) НЕЙРОХИРУРГИЯ

Применяются технологии, позволяющие с помощью специального инструментария (катетеров, проводников, баллонов и т.д.) осуществлять вмешательства на сосудах изнутри. Это может быть как закупорка патологических сосудов с помощью полимеризующихся композиций, эмболов, спиралей, сбрасываемых баллонов, так и восстановление просвета сосудов при их спазме, атеросклеротическом поражении и т.д. С помощью эндовазальных методов можно также направленно вводить в зону интереса лекарственные вещества (химиотерапевтические средства — в кровоснабжающие опухоль мозга сосуды; тромболитики — в тромб и т.д.), исследовать мозговой кровоток, метаболизм и многое другое. Подробно эндовазальные методы лечения нейрохирургической патологии будут рассмотрены в соответствующих разделах, в первую очередь — в главе 10 «Сосудистые заболевания нервной системы».

РАДИОХИРУРГИЯ И РАДИОТЕРАПИЯ

Сегодня использование ионизирующего излучения является не только компонентом комплексного лечения нейроонкологических больных, но при определенных показаниях — самостоятельным методом терапии нейрохирургической патологии, заменяющим нейрохирургическое вмешательство.

Если вся доза лучевой энергии подводится к мишени за один сеанс, такое лечение называется *радиохирургическим*, или *радиохирургией*, если за несколько сеансов — *радиотерапией* (или *трехмерной конформной радиотерапией*).

Сутью радиохирургии и радиотерапии являются прецизионное компьютерное планирование и технология, позволяющие подвести

к мишени даже сложной формы высокую дозу лучевой энергии при минимальном воздействии на окружающие ткани. Такая точность особенно важна при локализации патологического процесса вблизи зрительных нервов и ствола мозга. Планирование облучения осуществляется с участием нейрохирурга, радиационного онколога и медицинского физика.

Существуют 2 технологии стереотаксического облучения — рамная и безрамная. В первом случае в качестве ориентиров используют жестко фиксируемую на голове больного и к столу специальную раму с контрастными метками, распознаваемыми системами планирования облучения (рис. 4.26), либо индивидуально изготовленную пластиковую маску (рис. 4.27). При безрамной технологии голова больного не фиксируется, позиционирование пучка осуществляется по анатомическим ориентирам, отслеживаемым автоматически в процессе лечения.

В качестве источников излучения используют фотоны (гамма-кванты), получаемые при распаде ^{60}Co или на линейном электронном ускорителе, и тяжелые частицы — протоны, ядра гелия и другие, получаемые на циклотроне. Чем тяжелее частица, тем меньше рассеяние и соответственно выше градиент дозы (соотношение между дозой на краю мишени и в окружающих тканях).

Исторически первым методом стереотаксического облучения была установка «Гамма-нож», которая сегодня компьютеризирована



Рис. 4.26. Стереотаксическое облучение (рамная технология)



Рис. 4.27. Стереотаксическое облучение (масочная технология)

(рис. 4.28). Кобальтовые источники излучения, всего около 200, расположены в полусфере. Образующиеся при радиоактивном распаде пучки фотонов сходятся в одной точке — изоцентре, относительно которого позиционируется голова больного. За один сеанс может быть облучена мишень не более 3 см в максимальном измерении. При мишенях большего размера или множественных проводят несколько сеансов облучения, каждый раз меняя положение головы больного относительно изоцентра.

Линейный ускоритель (рис. 4.29) формирует пучок фотонов, интенсивность и форма которого могут изменяться с помощью специ-

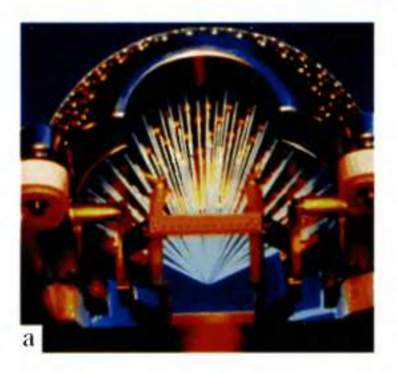




Рис. 4.28. Установка «Гамма-нож»: а — принцип действия; б — установка

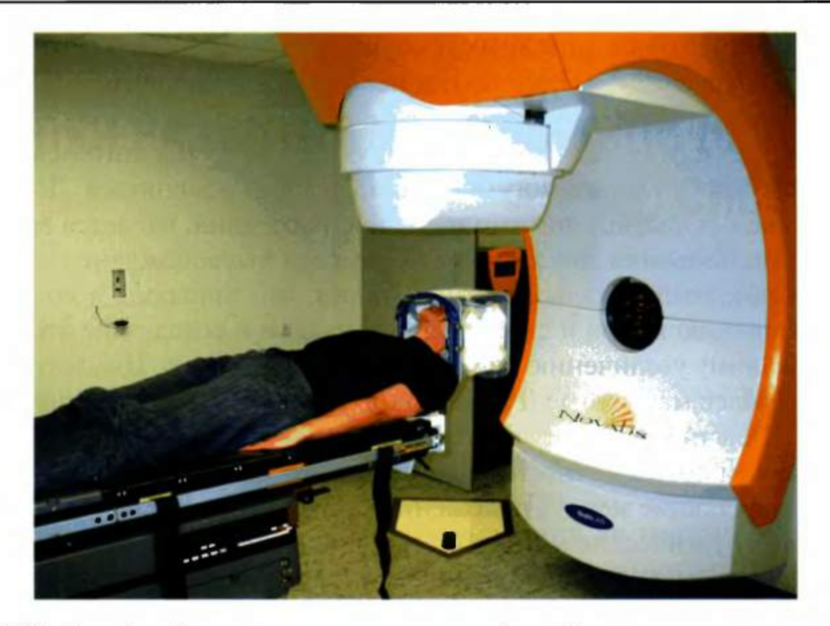
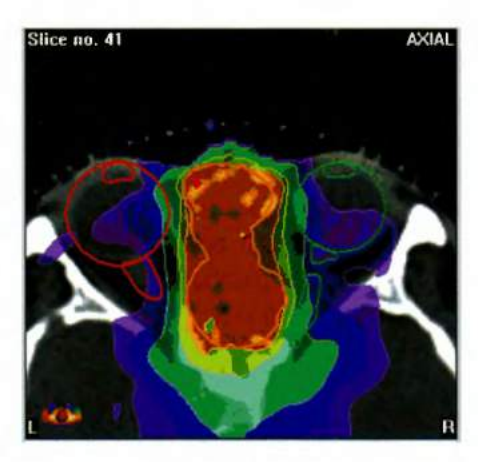


Рис. 4.29. Линейный ускоритель, используемый в нейрохирургии

альных устройств. Перемещаясь в пространстве, пучок обеспечивает облучение мишени с большого числа полей, что в еще большей степени уменьшает лучевую нагрузку на здоровые ткани и позволяет достичь оптимального распределения ионизирующей энергии в мишени (рис. 4.30). Линейные ускорители могут быть использованы для прецизионного облучения мишеней в любых областях тела, не только



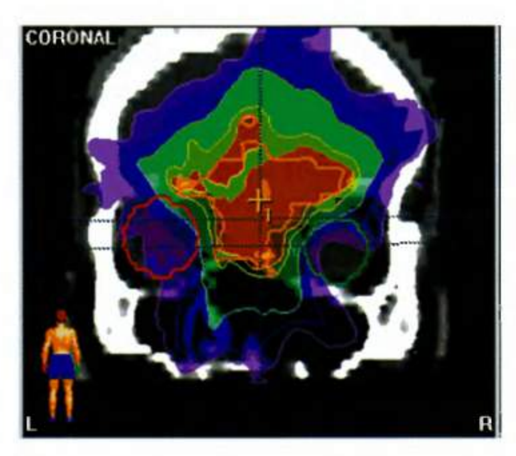


Рис. 4.30. Дозиметрическое планирование облучения опухоли передних отделов основания черепа на линейном ускорителе

головы. В некоторых линейных ускорителях применяется рамная технология («Новалис», «Примус»), в некоторых — безрамная («Кибернож», «Томотерапия»).

Ускорители тяжелых частиц формируют узкий пучок, интенсивность и форма которого также могут целенаправленно изменяться. Достоинством тяжелых частиц, помимо меньшего рассеяния, является возможность использования пика Брэгга — резкого высвобождения энергии перед остановкой тяжелых частиц в ткани, что приводит к локальному образованию ионов и свободных радикалов и вследствие этого — к значительному увеличению эффективности облучения. Циклотроны — намного более массивные и громоздкие приборы, чем линейные ускорители. Обычно меняют положение больного (фиксированного в специальном кресле) относительно пучка, но уже разработаны устройства, позволяющие менять положение пучка относительно больного.

Радиохирургические методы применяют в нейроонкологии, сосудистой и функциональной нейрохирургии.

Глава 5
ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Эмбриональное развитие нервной системы — чрезвычайно сложный процесс, который может нарушиться под влиянием различных причин: генных аномалий, экзогенных влияний (внутриутробные инфекции, интоксикации, травма) и ряда других.

Характер возникающих при этом аномалий во многом зависит от фазы развития нервной системы: стадии формирования нервной трубки (3,5–4 нед), стадии формирования мозговых пузырей (4–5 нед), стадии формирования коры большого мозга (6–8 нед) и т.д. Вследствие этих причин могут возникать разнообразные дефекты развития головного и спинного мозга, черепа и позвоночника. Эти пороки могут встречаться изолированно или в различных сочетаниях.

В данной главе мы остановимся лишь на наиболее часто встречающихся пороках развития нервной системы, черепа и позвоночника, требующих хирургической коррекции.

ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ЧЕРЕПА

Пороки развития черепа могут проявляться: в несоответствии размера черепа и объема мозга и наличии внешних уродств (краниосиностоз, гипертелоризм), в неполном смыкании костей черепа и позвоночного канала с формированием дефектов, через которые может выпячиваться содержимое черепа и позвоночного канала (мозговые и спинномозговые грыжи); в деформации черепа, приводящей к сдавлению важных мозговых структур (базилярная импрессия).

Нарушения развития швов черепа. В первые годы жизни ребенка масса мозга продолжает увеличиваться, и соответственно увеличивается объем головы. Это обеспечивается за счет наличия родничков и черепных швов. Так, в норме задний и височный роднички закрываются ко 2–3-му месяцу, сосцевидный — к 1-му году, передний — к 2 годам.

Кости черепа у детей раннего возраста являются гомогенными, диплоэ формируется на 4-м году жизни, и процесс его развития продолжается до 30–40 лет. Черепные швы консолидируются к 3 годам, дальнейшее увеличение размеров черепа происходит за счет костной перестройки в области швов. К 1-му году размер головы ребенка составляет 90%, а к 6 годам — 95% размера головы взрослого человека. Соответствие окружности головы возрасту и полу ребенка определяется по специальным кривым — номограммам, приведенным в следующей главе.

Краниосиностоз (ранее назывался краниостенозом) — врожденная (т.е. имеющаяся на момент рождения) или, реже, приобретенная патология развития черепа, проявляющаяся в раннем заращении черепных швов. Вследствие этого возникают деформации черепа и в ряде случаев — несоответствие его размеров объему мозга.

Краниосиностоз выявляется у 60 из 100 тыс. живых новорожденных. В редких случаях приобретенного краниосиностоза (особенно ламбдовидного шва) следует проводить дифференциальную диагностику с позиционным уплощением головы, которое может встречаться у малоподвижных детей и на фоне рахита. Для этого рекомендуют избегать давления на уплощенную область и проводить контрольный осмотр через 1,5–2 мес; отсутствие уменьшения деформации делает более вероятным диагноз краниосиностоза, и наоборот.

Чаще всего встречается поражение только одного шва (обычно — сагиттального). Преждевременное заращение одного шва обычно вызывает лишь косметический дефект, но примерно в 10% случаев приводит к появлению неврологической симптоматики.

Преждевременное заращение нескольких швов чаще ведет к повышению внутричерепного давления и другим неврологическим дефектам.

Основные формы краниосиностоза

Сагиттальный синостоз (называется также **скафоцефалией** — от греч. *skaphe* — лодка, ладья + *kephale* — голова) возникает при преждевременном заращении сагиттального шва. При этом голова приобретает форму перевернутой лодки с выступающим «килем» — сагиттальным швом (рис. 5.1). Окружность головы обычно в пределах нормы, но бипариетальное расстояние («бипариетальный диаметр») уменьшено. Встречается чаще (в 80% случаев) у мальчиков.

Коронарный (венечный) синостоз — преждевременное заращение коронарного шва. При двустороннем поражении приводит к формирова-

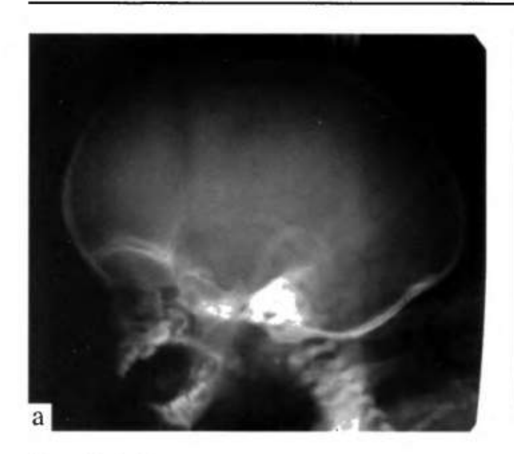



Рис. 5.1. Сагиттальный синостоз (скафоцефалия): а — рентгенограмма черепа; б — КТ, трехмерная реконструкция

нию *брахицефалии* (от греч. *brachys* — короткий) — уменьшению размера головы в переднезаднем направлении и расширению — в поперечном (рис. 5.2). Наблюдающееся при этом уплощение лба с выступающим вверх коронарным швом называется *акроцефалией*. При одностороннем поражении коронарного шва развивается *плагиоцефалия* (от греч. *plagios* — косой) — уплощение или даже вдавление одной половины лба с приподниманием верхнего края глазницы (симптом «глаза Арлекина») (рис. 5.3). Неправильное стояние глазницы приводит к диплопии и амблиопии. Коронарный синостоз чаще встречается у девочек, может сочетаться с синдромами Крузона и Аперта (см. ниже).

Метопический синостоз (тригоноцефалия). При преждевременном заращении метопического шва (между лобными костями) голова приобретает треугольную форму с выступающим посередине лба гребнем (рис. 5.4). Часто развивается на фоне генетического дефекта (повреждение 19-й хромосомы) и сочетается с задержкой развития ребенка.

Ламбдовидный синостоз — преждевременное заращение ламбдовидного шва; встречается редко (несколько процентов всех случаев краниосиностоза), преимущественно у мальчиков (80%). Часто его путают с позиционным уплощением затылочной кости.

Множественные синостозы черепных швов приводят к развитию «башенного черепа» — *оксицефалии* и обычно к повышению внутричерепного давления. Башенный череп часто сочетается с недоразвитием околоносовых придаточных пазух и уплощением орбит (рис. 5.5).





Рис. 5.2. Брахицефалия (двусторонний коронарный синостоз): а — рентгенограмма черепа; б — КТ, трехмерная реконструкция





Рис. 5.3. Плагиоцефалия — закрытие правого коронарного шва, уплощение правой половины лба с приподниманием правой орбиты: а — рентгенограмма черепа; б — КТ, трехмерная реконструкция



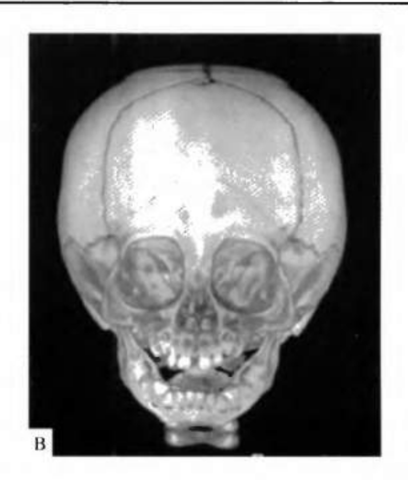




Рис. 5.4. Метопический синостоз (тригоноцефалия): а — фото больного; б, в — КТ, трехмерная реконструкция

Диагностика основывается на данных физикального осмотра, пальпации, измерения окружности головы, оценке психомоторного развития и симптомов повышения внутричерепного давления. Хотя неврологическое исследование больного необходимо, другие симптомы выявляются редко.

При *рентгенографии* черепа определяется уплотнение краев патологического шва, в случае повышения внутричерепного давления бывает выражен рисунок «пальцевых вдавлений» — следствие давления извилин мозга на кости черепа. При синостозе одного шва усиление пальцевых вдавлений вблизи него может указывать на локальную гипертензию.

КТ также позволяет уточнить характер изменений в области преждевременно заросшего шва и может проводиться вместо краниографии.

Лечение. Единственный эффективный метод лечения краниосиностоза — хирургическое вмешательство. Однако в большинстве случаев краниосиностоза, когда в процесс вовлечен один шов, предпочтительна консервативная тактика, поскольку такие дети обычно развиваются

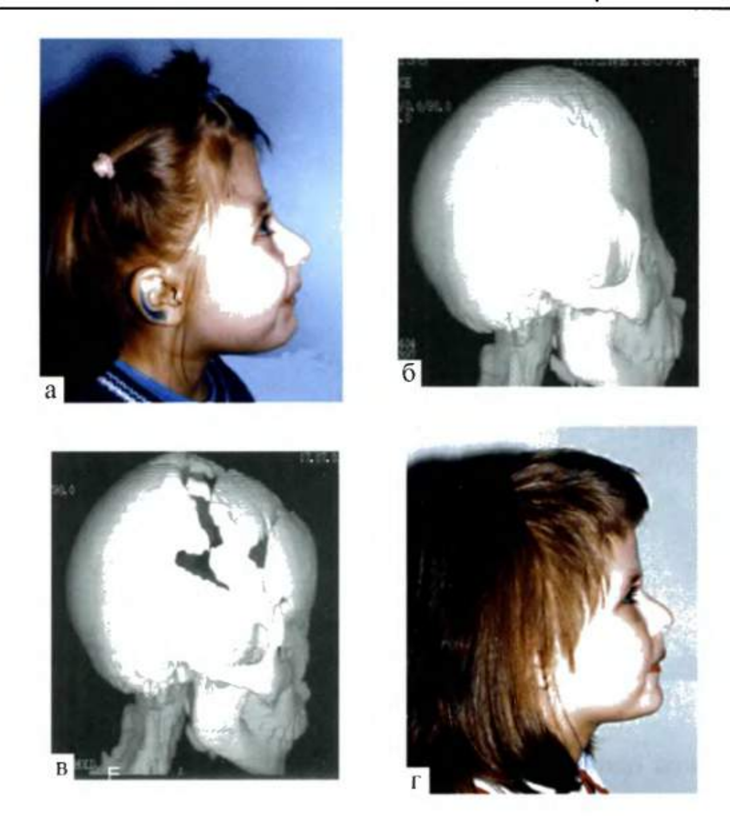


Рис. 5.5. Множественные синостозы черепных швов с развитием башенного черепа (оксицефалии). Фото и трехмерная КТ-реконструкция: а, б — до; в, г — после операции

нормально, а грубый косметический дефект формируется не более чем в 15% случаев.

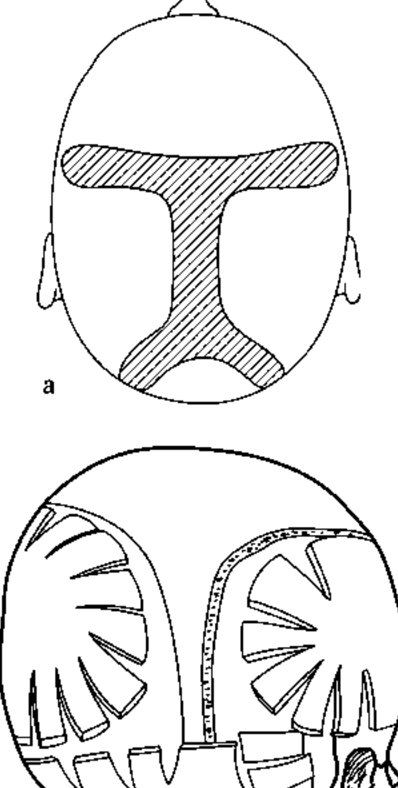
Показаниями к хирургической операции являются: 1) признаки повышения внутричерепного давления; 2) грубый косметический дефект.

Наиболее распространенный вид хирургического лечения краниосиностоза — резекция кости по ходу окостеневших швов, что позволяет добиться увеличения размера черепа (рис. 5.6, а). Так, при сагиттальном синостозе обычно формируют «костную дорожку» шириной 3 см от коронарного до ламбдовидного шва, при коронарном синостозе либо аналогично резецируют весь вовлеченный в процесс шов, либо производят так называемое фронтоорбитальное выдвижение — одно- или двустороннюю костно-пластическую трепанацию в лобной области с включением надбровной дуги и верхних отделов орбит(-ы), после чего костный

лоскут (лоскуты) выдвигают вперед и фиксируют мини-пластинами или костными швами. При ламбдовидном синостозе обычно производят резекцию патологического шва. При метопическом синостозе выполняют более сложные пластические вмешательства.

При множественных синостозах применяют ту же тактику — резецируют пораженные швы, иногда в сочетании с более сложными манипуляциями — формированием специальных костных лоскутов, их дистракцией, фиксацией и т.д. (см. рис. 5.6, б).

В ряде случаев даже при широкой резекции патологически заросшего шва происходит повторное быстрое костеобразование, что требует повторных вмешательств.



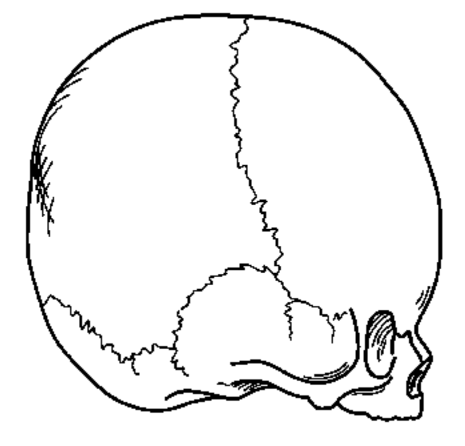


Рис. 5.6. Зона резекции кости в области преждевременно заросших швов при краниосиностозе (а); вариант реконструктивного вмешательства при множественных синостозах (оксицефалии) (б). Расщепление краев костных лоскутов позволяет изменить кривизну податливых костей детского черепа

Краниофациальный дисморфизм

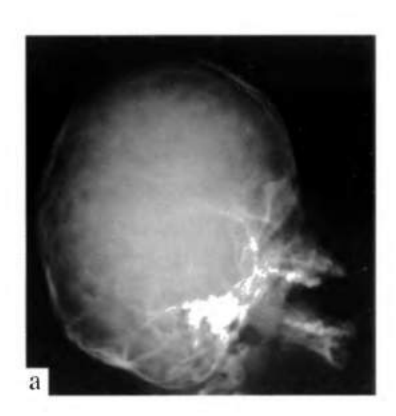
Это группа синдромов, преимущественно генетически детерминированных (наследственных или спорадических, явившихся результатом спонтанной мутации), приводящих к грубой деформации черепа и лицевого скелета. Всего известно около 50 таких синдромов, наиболее распространены синдромы Крузона и Аперта.

Синдром Крузона развивается вследствие преждевременного закрытия коронарного и базальных швов черепа, что, помимо формирования коронарного синостоза, приводит к недоразвитию верхней челюсти, гипоплазии орбит и двустороннему экзофтальму (рис. 5.7). Признаки повышения внутричерепного давления наблюдаются редко. Является преимущественно наследственным, но в 25% случаев имеют место спорадические формы.

Синдром Аперта — то же, что и синдром Крузона, но в сочетании с синдактилией II–IV пальцев кисти и укорочением рук. Часто сочетается с повышением внутричерепного давления. Большинство случаев являются спорадическими, только 5% носят наследственный характер.

Диагностика не отличается от таковой при краниосиностозе. Имеет значение выявление фактора наследственности.

Лечение — хирургическое; проводится с целью уменьшения косметического дефекта и в случае синдрома Аперта — нормализации внутричерепного давления. Операция, часто многоэтапная, включает в себя фронтоорбитальное выдвижение, перемещение верхней челюсти,



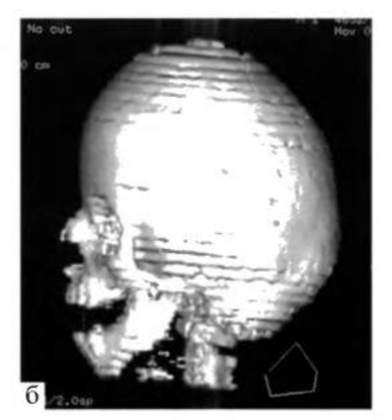


Рис. 5.7. Синдром Крузона: а — рентгенограмма черепа; б — КТ, трехмерная реконструкция

пластику носа и при необходимости — другие косметические вмешательства (рис. 5.8).



Рис. 5.8. Схема реконструктивного вмешательства при синдроме Крузона

Выполнение описанных реконструктивных операций требует использования специальных хирургических инструментов: пневмо- и электрокраниотомов, осциллирующих пил, фрез, пластин для фиксации костей и т.д. Определенную помощь в планировании и проведении таких вмешательств оказывает компьютерное моделирование. Операции целесообразно проводить в первые 3–4 мес жизни с целью предупреждения развития выраженной деформации черепа (а при признаках повышения внутричерепного давления — и раньше).

ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ЧЕРЕПА И ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА (АНОМАЛИИ КРАНИОВЕРТЕБРАЛЬНОГО ПЕРЕХОДА)

Выделяют 2 группы пороков развития структур данной области.

- Приводящие к нестабильности — чрезмерному, патологическому смещению при движениях позвонков и черепа относительно друг друга. Поскольку в большинстве случаев нестабильность краниовертебрального сочленения и шейного отдела позвоночника развивается вследствие приобретенных факторов — травмы, дегенеративного процесса, эти ситуации рассматриваются в соответствующих главах. В основном методом лечения врожденной и приобретенной нестабильности является формирование хирургическим путем костного блока в чрезмерно подвижном сегменте; в последнее время появилась возможность имплантации специальных систем, устраняющих нестабильность при сохранности движений в пораженном сегменте.
- Приводящие к деформации костных структур и сдавлению ствола мозга. Самый распространенный вид таких пороков развития — базилярная импрессия.



Рис. 5.9. Базилярная импрессия — внедрение в полость черепа нижних отделов ската, передних отделов I и зубовидного отростка II шейного позвонка (МРТ, T1-взвешенное изображение)

Базилярная импрессия — аномалия развития костей основания черепа, приводящая к внедрению формирующих большое затылочное отверстие нижних отделов затылочной кости и ската, а также I позвонка и зубовидного отростка II шейного позвонка в полость черепа (рис. 5.9). Может сочетаться с *платибазией* — увеличением угла между базальными отделами передней части черепа и скатом до величины >105 ° (рис. 5.10). Платибазия медицинского значения не имеет, поскольку не приводит к появлению клинической симптоматики. Это антропологический термин.

Клиническая картина. Базилярная импрессия проявляется постепенно нарастающими осиплостью голоса, поперхиваниями при глотании, нарушениями статики, координации, походки, в дальнейшем присоединяются проводниковые нарушения движений (вплоть до тетрапареза или тетраплегии) и нарушения чувствительности. Парез мягкого нёба проявляется храпом во сне. В далеко зашедшей стадии присоединяются нарушения дыхания.

Диагностика. Для распознавания базилярной импрессии выполняют трехмерную КТ и МРТ, возможно использование боковых краниограмм. На краниограммах или сагиттальных МР- или КТ-томограммах определяют линию Чемберлена (прямую, соединяющую задний край твердого нёба с задним краем большого затылочного отверстия). В норме зубовидный отросток II шейного позвонка располагается ниже этой линии, при выраженной базилярной импрессии значительная его часть находится выше (рис. 5.11). Следствием данной костной аномалии могут быть перегиб и сдавление продолговатого мозга с развитием опасных для жизни больного симптомов (см. выше). Несмотря на врожденный характер аномалии, клинические

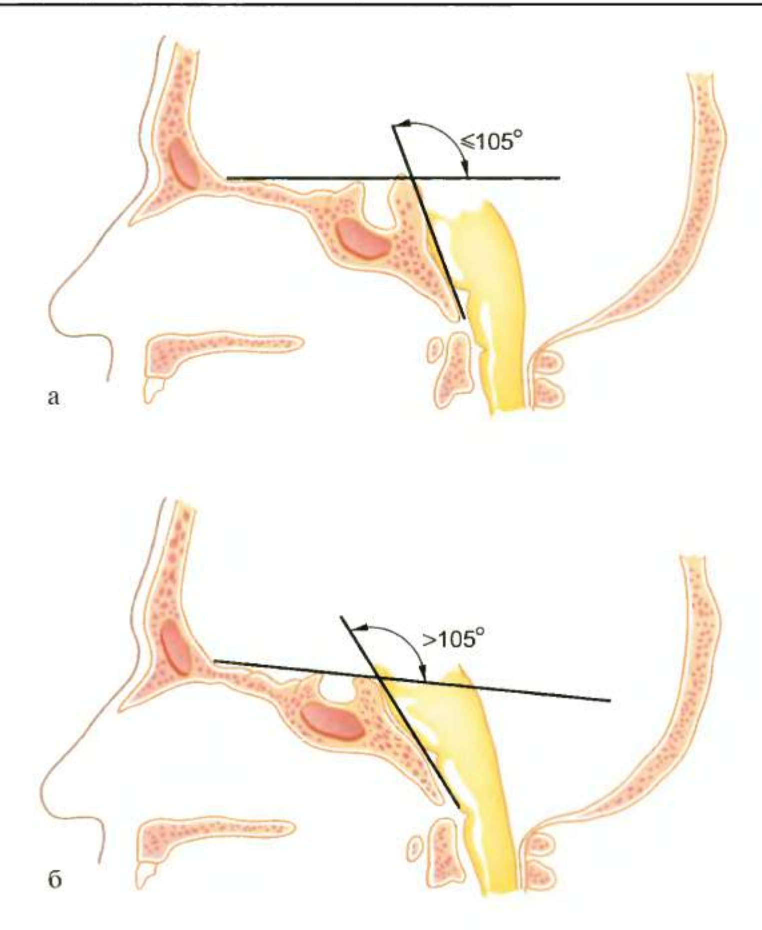


Рис. 5.10. Угол между линиями, проведенными по основанию передней черепной ямки и скату, обычно меньше или равен 105 ° (а). Увеличение этого угла свыше 105 ° называется платибазией (б), клинического значения не имеет

симптомы обычно появляются в подростковом и даже взрослом возрасте.

Лечение. При появлении симптомов сдавления ствола мозга показано оперативное вмешательство. Наиболее оправдана в этих случаях резекция зубовидного отростка II шейного позвонка с использованием переднего (трансорального) или переднелатерального доступа. При грубой деформации иногда приходится дополнительно резецировать край ската (из трансорального доступа). При сочетанной деформации шейного отдела позвоночника вмешательство дополняется формированием костного блока между позвонками (спондилодезом) с использованием имплантируемой стабилизирующей системы.

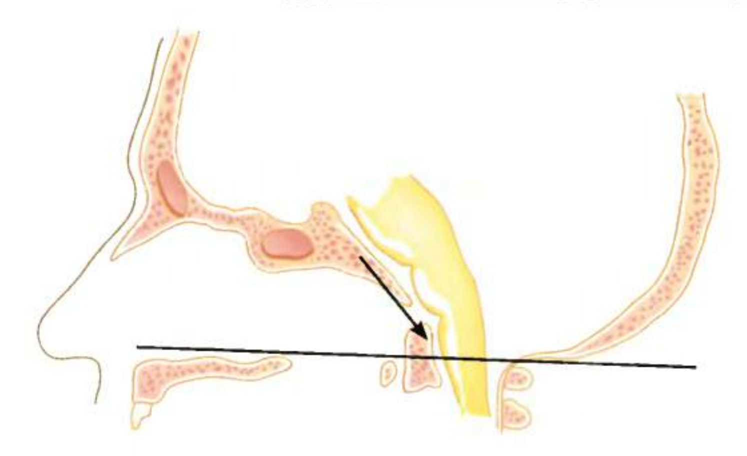


Рис. 5.11. Схема диагностики базилярной импрессии. Прямая — линия Чемберлена, соединяет задний край твердого нёба с задним краем большого затылочного отверстия. В норме (см. рис. 5.10, а, б) зубовидный отросток (стрелка) II шейного позвонка расположен ниже, при базилярной импрессии (как здесь) — выше этой линии

ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ОБОЛОЧЕК ГОЛОВНОГО МОЗГА

Единственный имеющий клиническое значение изолированный порок развития оболочек мозга — формирование в паутинной (арахноидальной) оболочке клапана, приводящее к ее расслоению и формированию скопления ликвора между ее листками — ***арахноидальных кист*** (которые точнее было бы называть интраарахноидальными). Биомеханика образования арахноидальных кист довольно проста. При наличии врожденного дефекта арахноидальной оболочки во время систолы повышается внутричерепное давление, и ликвор поступает в щелевидный дефект. Во время диастолы, при снижении внутричерепного давления, имеющийся щелевидный клапан препятствует оттоку ликвора из полости кисты, что приводит к постоянному повышению давления в ее полости. Поскольку какой-то отток ликвора из полости кисты все-таки происходит, среднее давление в ее полости лишь незначительно превышает среднее внутричерепное, поэтому такие кисты если и увеличиваются, то медленно, и часто в течение многих лет не изменяются в размерах.

Чаще всего арахноидальные кисты располагаются в латеральной (сильвиевой) борозде (рис. 5.12).

Клиническая картина. Обычно арахноидальные кисты являются бессимптомными и являются случайной находкой при МРТ или КТ.

В меньшей части случаев они вызывают повышение внутричерепного давления, эпилептические припадки и очаговые неврологические симптомы.

Диагностика. Арахноидальные кисты легко диагностируются при МРТ или КТ, поскольку характеристика сигнала от их содержимого идентична таковой от ликвора. При анализе томограмм обращают внимание на степень дислокации мозговых структур, что имеет значение для определения показаний к операции.

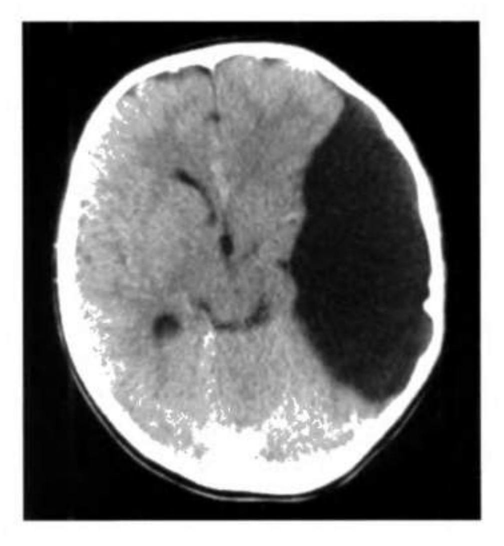


Рис. 5.12. Арахноидальная киста левой латеральной (сильвиевой) щели мозга: КТ, аксиальная проекция. Видны сдавление левого бокового желудочка, деформация левых отделов охватывающей цистерны за счет смещения медиальных отделов левой височной доли (начинающегося латерального тенториального вклинения)

Лечение. Единственно эффективный способ лечения арахноидальных кист — хирургический. Однако следует иметь в виду, что при случайно обнаруженных кистах оптимальна консервативная тактика. Показания к операции возникают при арахноидальных кистах, вызывающих внутричерепную гипертензию, эпилептические припадки и неврологическую симптоматику.

Предложены разные варианты операций. Чаще всего создается соустье между кистой и цистернами основания черепа — фенестрация стенок кисты. С целью снижения вероятности рецидива кисты в сформированное отверстие часто устанавливают стент — перфорированный силиконовый катетер, который фиксируют к ТМО и проводят через полость кисты в цистерны основания мозга. Эта операция может выполняться как прямым, так и — при благоприятных анатомических предпосылках — эндоскопическим способом.

Реже, преимущественно при рецидиве кисты после фенестрации ее стенок, проводят кистоперитонеостомию (аналогично вентрикулоперитонеостомии — см. главу 6), помещая проксимальный катетер в полость кисты. При этом обычно используют клапан низкого давления.



Рис. 5.13. Стеноз сильвиева водопровода. МРТ, Т1-взвешенное изображение. Боковые и III желудочки расширены, водопровод мозга сужен, IV желудочек не расширен

ПОРОКИ РАЗВИТИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Стеноз сильвиева водопровода мозга является основной причиной врожденной гидроцефалии (см. главу 6). Чаще он бывает врожденным (рис. 5.13), редко — приобретенным. Наследственные формы обусловлены рецессивным генным дефектом, локализованным в Х-хромосоме. Врожденные формы в ряде случаев ассоциированы с аномалиями Киари, *spina bifida*, менингоцеле (см. ниже).

Морфологически истинный стеноз (сужение просвета водопровода мозга при отсутствии морфологических изменений его стенок и периакведуктального вещества) встречается очень редко. Чаще встречаются случаи полифуркации водопровода (последний представлен несколькими узкими каналами, часть из которых заканчивается слепо), септ (перемычек) и периакведуктального глиоза, суживающих просвет водопровода мозга.

Клиническая картина, диагностика и лечение — см. главу 6 «Гидроцефалия». Патогномоничных клинических проявлений нет. Вмешательства непосредственно на водопроводе мозга при его стенозе (бужирование, стентирование) в настоящее время не проводятся в связи с плохими результатами.

Синдром Денди–Уокера включает 3 варианта. Первый и третий — гипоплазия или агенезия червя мозжечка и расширение большой цистерны мозга — хирургического лечения не требуют. Наиболее тяжелым является второй вариант — аномалия Денди–Уокера: атрезия отверстий Лушки и Мажанди в сочетании с гипоплазией червя мозжечка (вероятно, вторичной). В результате замкнутая дистально полость IV желудочка кистообразно расширяется, также (в 90% случаев) расширяются и все лежащие выше отделы желудочковой системы (водопровод мозга,

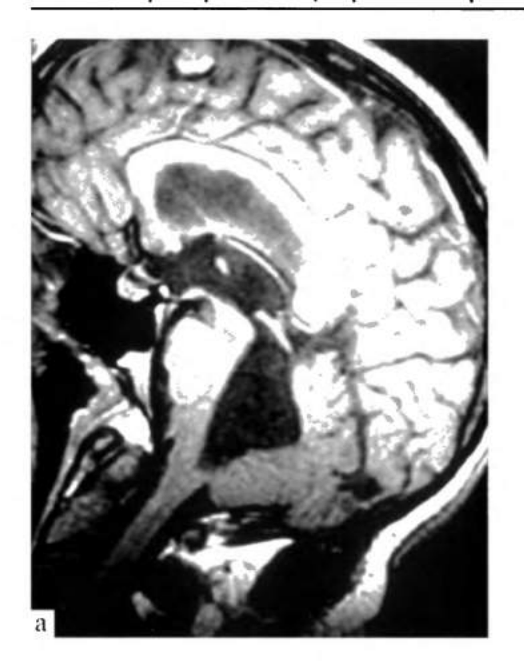




Рис. 5.14. Аномалия Денди–Уокера (атрезия отверстий Мажанди и Лушки): МРТ: а, б — Т1-взвешенное изображение. IV желудочек резко расширен, отверстие Мажанди отсутствует. Отверстие Лушки также атрезировано, на этих срезах не визуализируется

III и боковые желудочки) (рис. 5.14). Примерно в 10% случаев гидроцефалия отсутствует; это те случаи, когда вследствие резко выраженной внутричерепной гипертензии происходит разрыв стенки кисты или дна III желудочка, и ликвороциркуляция спонтанно восстанавливается. Синдром Денди–Уокера может сочетаться с агенезией мозолистого тела (примерно 20% случаев), затылочным менингоэнцефалоцеле, *spina bifida*, сирингомиелией и другими уродствами развития — причем не только черепа и ЦНС, но и кардиальными (незаращением боталлова протока, дефектами межжелудочковой перегородки, коарктацией аорты, декстрокардией и др.).

Клиническая картина. Характерны нарушения координации, походки, статики. У некоторых больных развиваются эпилептические припадки, примерно у половины снижен интеллект. При аномалии Денди–Уокера — признаки внутричерепной гипертензии.

Диагностика. Стандартом диагностики является МРТ, при которой выявляется описанная выше морфологическая картина. Поскольку па-

тология врожденная, в большинстве случаев выявляется также увеличение размеров задней черепной ямки.

Лечение. При наличии признаков повышения внутричерепного давления — только хирургическое. Производят иссечение стенок кисты и арахноидальных спаек с созданием сообщения с большой затылочной цистерной. Возможна установка местного стента. Альтернативой является эндоскопическая вентрикулостомия III желудочка. При нарушении резорбции ликвора операцию дополняют вентрикулоперитонеостомией (см. главу 6).

Аномалии Киари (устаревшее название — Арнольда-Киари)

Аномалия Киари 1-го типа — дистопия миндалин мозжечка, т.е. опущение их в большое затылочное отверстие и позвоночный канал со сдавлением продолговатого и верхних отделов спинного мозга (рис. 5.15). При этом ствол мозга расположен обычно, черепные нервы не смещены, нет признаков нарушения их функции. Примерно в 50% случаев сочетается с сирингомиелией (см. ниже), реже — с закрытой гидроцефалией.

В основе аномалии Киари 1-го типа лежит нарушение ликвородинамики на уровне краниовертебрального перехода. За счет дополнительных арахноидальных мембран и спаек выходящий из отверстия Мажанди ликвор не распределяется равномерно по внутричерепному и спинальному субарахноидальным пространствам, но направляется

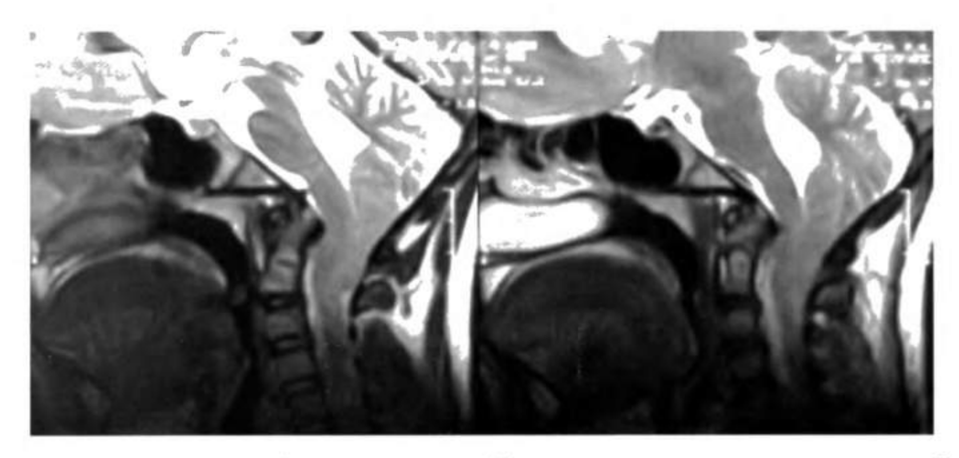


Рис. 5.15. Аномалия Киари 1-го типа. Миндалины мозжечка опущены до II шейного позвонка: МРТ, Т2-взвешенное изображение

преимущественно вверх, интракраниально. При этом пульсовая волна ликвора оказывает давление на самые нижние отделы — миндалины мозжечка. Это приводит к затруднению венозного оттока, увеличению объема миндалин, их фиброзированию и постепенному смещению вниз. Соответственно нарушения ликвородинамики на уровне краниовертебрального перехода при этом усугубляются, возникает разобщение внутричерепного и спинального ликворных пространств, и из-за градиента давления увеличивается степень смещения миндалин мозжечка. Ликворная волна в нижних отделах IV желудочка в каждую систолу оказывает давление на слепое отверстие, и примерно у 50% больных ликвор начинает поступать в центральный канал спинного мозга, приводя к возникновению сирингомиелии (см. ниже). Процесс развивается очень медленно, поэтому врожденная аномалия приводит к появлению первых клинических симптомов в среднем и иногда — в старшем возрасте.

Аномалию Киари I-го типа следует отличать от вторичного смещения миндалин мозжечка при объемных процессах, приводящих к повышению внутричерепного давления и дислокации мозжечка в большое затылочное отверстие (травма, опухоль и т.д.).

Клиническая картина. Наиболее характерны боли в шейно-затылочной области, которые могут усиливаться при сгибании головы и натуживании. Возможны нарушения координации, статики и походки, дизартрия, спонтанный нистагм. При развитии сирингомиелии появляются характерные нарушения чувствительности и движений. Иногда развиваются гидроцефалия и признаки повышения внутричерепного давления. Средний возраст появления первых симптомов — около 40 лет, немного чаще страдают женщины.

Диагностика. Стандарт диагностики — МРТ без контрастного усиления. На МР-томограммах головы в сагиттальной плоскости выявляется смещение миндалин мозжечка книзу от нижнего края большого затылочного отверстия (степень дистопии с выраженностью клинической симптоматики не коррелирует). При МРТ спинного мозга может быть выявлена сирингомиелия (рис. 5.16).

Дифференциальную диагностику следует проводить с вторичной дислокацией миндалин мозжечка при повышении внутричерепного давления (вследствие опухоли, гематомы и т.д.) и с другими видами аномалии Киари (см. ниже).

Лечение. Единственным эффективным способом лечения аномалии Киари I-го типа, проявляющейся клинически, является хирургическое



Рис. 5.16. Аномалия Киари 1-го типа, сочетающаяся с сирингомиелией. МРТ, Т1-взвешенное изображение. Миндалины мозжечка опущены до C_I позвонка. Центральный канал спинного мозга резко расширен, заполнен ликвором

вмешательство. Если аномалия Киари 1-го типа является случайной находкой, осуществляется динамическое наблюдение за больным. Наибольший эффект дает операция, выполненная в первые 2 года после появления клинических симптомов.

Под наркозом производят небольшой разрез кожи в шейно-затылочной области по средней линии, раздвигают мягкие ткани и резецируют край большого затылочного отверстия и заднюю дужку C_I. Линейно в вертикальном направлении рассекают ТМО и производят свободную пластику образовавшегося дефекта лоскутом синтетической оболочки или фасции. На этом операция заканчивается, рану зашивают наглухо. Такое вмешательство практически безопасно и в большинстве случаев приводит к быстрому регрессу симптомов. Прогноз благоприятный.

Аномалия Киари 2-го типа — уродство развития, при котором весь ствол мозга (от моста до продолговатого мозга) и IV желудочек смещены каудально (рис. 5.17). Миндалины мозжечка могут как занимать нормальное положение, так и быть смещены каудально. В большинстве случаев наблюдается гидроцефалия, могут встречаться микрогирия, гипоплазия серповидного отростка, отсутствие прозрачной перегородки. Возможно развитие сирингомиелии. У большинства больных аномалия Киари 2-го типа сочетается с миеломенингоцеле (см. ниже), аномалиями развития костей черепа и позвоночника (ассимиляцией атланта, сращением шейных позвонков друг с другом, базилярной импрессией).

Клиническая картина. Для новорожденных характерны нарушения глотания, периоды апноэ, стридорозное дыхание вследствие паралича голосовых складок, аспирации, опистотонус или общая гипотония, спонтанный нистагм, слабый плач или его отсутствие, гипомимия или

амимия. Если указанные симптомы выявляются сразу после рождения, прогноз плохой, дети погибают обычно в течение нескольких дней. Для детей более старшего возраста характерны в первую очередь нарушения глотания, фонации, слабость в руках. Чем старше возраст, в котором появились симптомы, тем лучше прогноз.

Диагностика. Стандарт диагностики — МРТ без контрастного усиления. На МР-томограммах верхнешейного отдела позвоночника выявляются Z-образный изгиб в области перехода смещенного каудально продолговатого мозга в спинной, гидроцефалия, костные аномалии и прочие указанные выше морфологические изменения.

Рис. 5.17. Аномалия Киари 2-го типа. МРТ, T1-взвешенное изображение. Ствол мозга и мозжечок смещены каудально, IV желудочек сдавлен на уровне краниовертебрального перехода, почти не дифференцируется, также определяются спинномозговая грыжа на верхнегрудном уровне и сирингомиелия (ниже)

МРТ спинного мозга подтверждает диагноз миеломенингоцеле.

Лечение. Новорожденных и грудных детей, как правило, не оперируют. В остальных случаях производят декомпрессию задней черепной ямки, резекцию дужек верхних шейных позвонков со свободной пластикой ТМО.

Прогноз определяется тяжестью поражения ствола головного мозга и выраженностью неврологического дефицита. В среднем хирургическое вмешательство обеспечивает улучшение или полный регресс симптомов у $^2/_3$ оперированных больных.

Аномалия Киари 3-го типа. Смещение всех структур задней черепной ямки, включая мозжечок, каудально. Обычно сочетается с затылочным энцефаломенингоцеле или с шейным миеломенингоцеле (см. ниже). Способов лечения не существует. Прогноз крайне неблагоприятный, патология несовместима с жизнью. К счастью, встречается крайне редко.

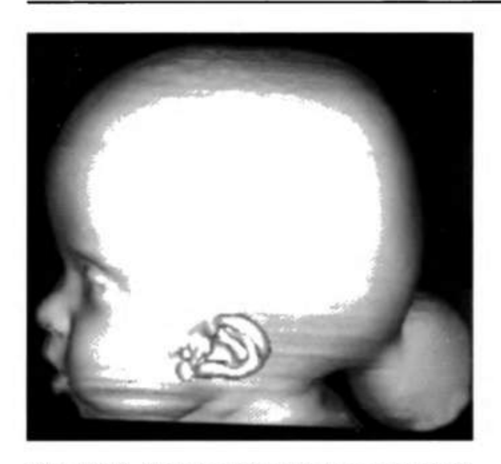


Рис. 5.18. Затылочная мозговая грыжа (энцефаломенингоцеле). КТ, трехмерная реконструкция

Аномалия Киари 4-го типа. Гипоплазия мозжечка без дислокации. Лечения не требует.

Дефекты развития нервной трубки

Мозговые грыжи. К числу сравнительно часто встречающихся пороков развития относится незаращение костей черепа, вследствие чего в месте этих костных дефектов могут формироваться грыжевые выпячивания, содержащие оболочки и цереброспинальную жидкость (менингоцеле), в ряде случаев — и мозговое вещество (энцефаломенингоцеле). Крайним вариантом такого уродства является анэнцефалия — отсутствие кости и мягких покровов передних отделов головы и недоразвитие мозга с выбуханием в дефект его остатков — патология, несовместимая с жизнью.

Грыжевые выпячивания чаще располагаются в затылочной области (*затылочные грыжи*) (рис. 5.18) и области корня носа (*назоорбитальные грыжи*) (рис. 5.19). Возможна и другая локализация энцефаломенингоцеле, в том числе и в области основания черепа.

Грыжевые выпячивания часто достигают больших размеров, кожа резко истончается, воспаляется, и возникает угроза разрыва грыжевого мешка и интракраниального распространения инфекции (рис. 5.20).

Назоорбитальные грыжи нередко сочетаются с дефектами развития лицевого скелета, в частности с увеличением расстояния между глазницами (гипертелоризм).

Лечение — только хирургическое. Операция заключается в выделении грыжевого мешка из мягких тканей и его иссечении. Важный этап операции — герметичное зашивание дефекта ТМО. Пластика костного дефекта в области грыжевых ворот на выпуклой поверхности черепа производится расщепленной аутокостью или ксенотрансплантатом; на основании черепа грыжевые ворота небольшого диаметра в некоторых случаях могут быть закрыты мягкими тканями (надкостницей, мышцей).

При сочетании назоорбитальной грыжи и гипертелоризма выполняется сложная реконструктивная операция, включающая в себя пла-

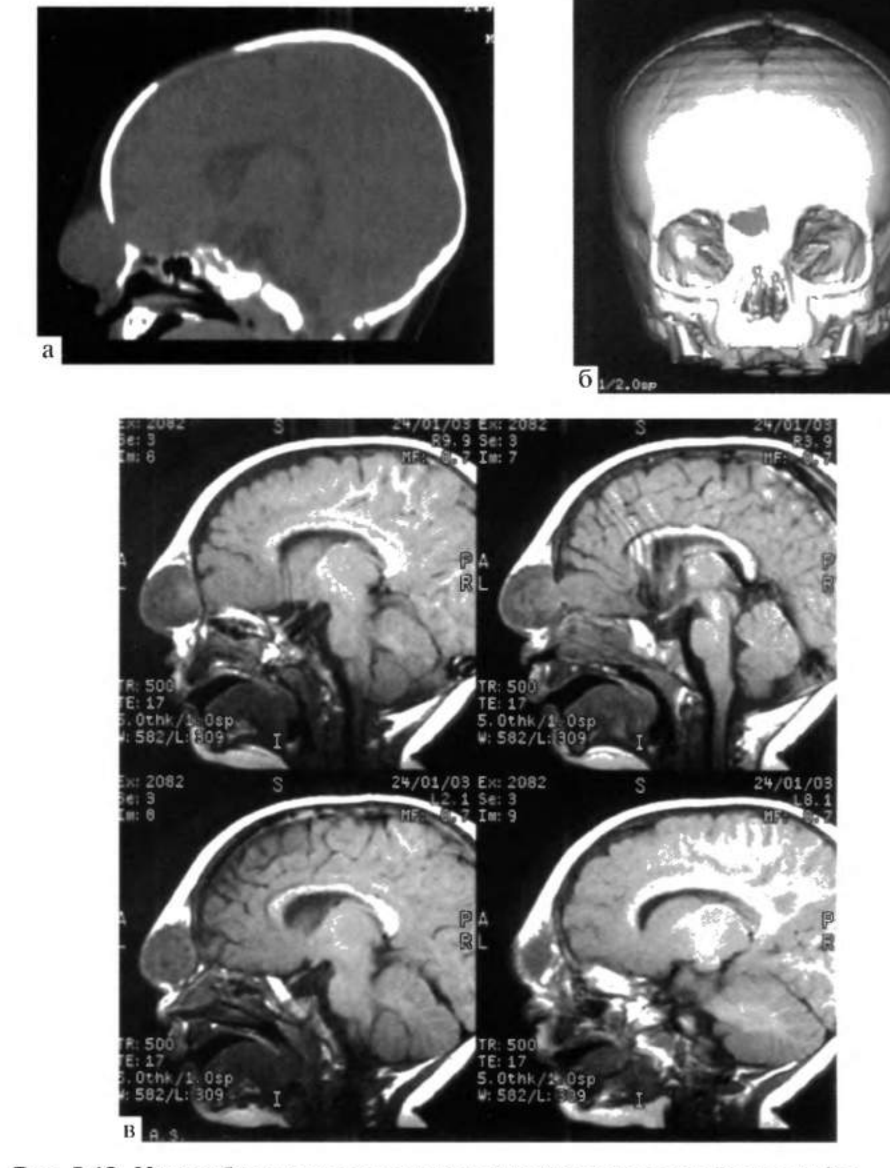


Рис. 5.19. Назоорбитальная мозговая грыжа (менингоэнцефалоцеле): а — КТ в «костном» режиме, видны грыжевые ворота (выше — большой родничок); б — КТ, трехмерная реконструкция костных структур, четко видна форма грыжевых ворот; в — МРТ, T1-взвешенные изображения. Мозговая ткань полюса правой лобной доли распространяется в грыжевой мешок через узкие ворота, функционального значения не имеет



Рис. 5.20. Фото ребенка с гигантской назоорбитальной мозговой грыжей

стику костного дефекта и сближение глазниц (рис. 5.21).

Затылочные мозговые грыжи могут содержать крупные синусы ТМО, что необходимо иметь в виду при хирургическом вмешательстве.

Сирингомиелия (от греч. *syrinx* — тростник, трубка + греч. *myelos* — мозг) — заболевание, характеризующееся образованием кистозных полостей в толще спинного мозга. Выделяют 2 основные формы сирингомиелии — сообщающуюся и несообщающуюся. Вторая к порокам развития не относится, наблюдается при интрамедуллярных опухолях и СМТ по сторонам от зоны повреждения спинного мозга.

Сообщающаяся сирингомиелия представляет собой расширение центрального канала спинного мозга, который в нормальных условиях облитерируется. Главной причиной этой формы сирингомиелии является нарушение ликворообращения на уровне краниовертебрального перехода, приводящее к поступлению ликвора в спинномозговой канал (см. рис. 5.16). Сирингомиелия особенно часто наблюдается при таких уродствах развития, как аномалия Киари 1-го и 2-го типов и при аномалии Денди–Уокера (см. выше).

Кистозное расширение центрального канала иногда происходит и в оральном направлении, такая патология называется *сирингобульбией*.

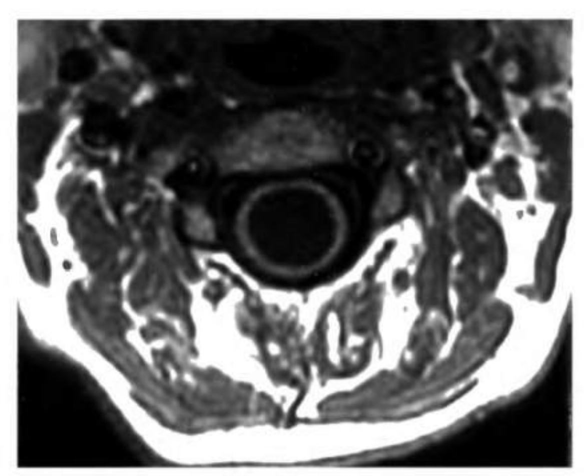


Рис. 5.21. Сирингомиелия. Центральный канал резко расширен, заполнен ликвором, спинной мозг сохранен в виде тонкой полоски по краям. МРТ, T1-взвешенное изображение, аксиальная проекция

Клиническая картина. Развитие заболевания медленное. Характерны в первую очередь нарушения температурной и болевой чувствительности при сохранности тактильной и суставно-мышечной. Такие нарушения называют синдромом центрального канала спинного мозга. Зона нарушения чувствительности подчас имеет вид «куртки», но нарушения чувствительности могут быть и асимметричными, локализоваться в области груди, туловища, конечностей. Одно из характерных проявлений этих нарушений — ожоги в области нарушенной чувствительности, на которые больные часто не обращают внимания. Могут развиваться слабость в ногах и некоторые другие симптомы, обусловленные как сдавлением спинного мозга, так и проявлением других аномалий развития, часто сочетающихся с сирингомиелией.

Диагностика. Метод выбора — МРТ позвоночника и спинного мозга. Для дифференциальной диагностики между сирингомиелией и кистозной опухолью спинного мозга обязательно выполняют МРТ с контрастным усилением. Также обязательно проводится МРТ головы с акцентом на состояние IV желудочка и краниовертебрального перехода. Если патологии на этом уровне не выявлено, проводят МРТ по специальным программам, позволяющим оценить ликвородинамику.

Лечение. Единственный метод лечения сирингомиелии — операция, основная цель которой — устранить нарушения ликвороциркуляции на уровне краниовертебрального перехода. При аномалии Денди–Уокера (см. с. 120) иссекают стенки кисты, в остальных случаях (в том числе при нормальном положении миндалин мозжечка, но при верифицированных при МРТ нарушениях ликвороциркуляции) осуществляют декомпрессию краниовертебрального перехода, как при аномалии Киари 1-го типа.

В случаях отсутствия явных нарушений ликвородинамики на уровне краниовертебрального перехода может применяться дренирование кист в субарахноидальное пространство спинного мозга. Дренирование сирингомиелитических полостей выполняют также при несообщающейся сирингомиелии.

Незаращение дужек позвонков (*spina bifida occulta*)

Скрытое (т.е. не приводящее к формированию грыжевого выпячивания) незаращение дужек позвонков — распространенный вариант развития позвоночника, встречается у 30% жителей развитых стран. Само по себе это состояние не проявляется какими-либо симптомами и не является предметом лечения.

Может сочетаться с другими пороками развития — с синдромом фиксированного спинного мозга (укорочением и фиброзом конечной нити), расщеплением спинного мозга (диастематомиелия), липомой, дермальным синусом и некоторыми другими. Однако лечения требует не *spina bifida*, а именно сочетанная патология.

Спинномозговые грыжи

Спинномозговые грыжи встречаются у 1–2 из 1000 живых новорожденных. Частота их увеличивается во время войн, голода и экономических кризисов. Определенное значение имеет наследственность, механизм которой является, вероятно, многофакторным.

Спинномозговые грыжи возникают вследствие незаращения дужек позвонков и выпячивания через дефект содержимого позвоночного канала (оболочек, цереброспинальной жидкости, спинного мозга, его корешков). Чаще спинномозговые грыжи локализуются в пояснично-крестцовой области. Размеры спинномозговых грыж могут варьировать от небольших (см. рис. 5.17) до гигантских. При увеличении выбухания кожа над ним истончается, инфицируется. Возможен разрыв стенок грыжевого выпячивания с распространением инфекции по ликворным путям спинного и головного мозга.

У большинства больных спинномозговые грыжи сочетаются с гидроцефалией (чаще открытой) и с аномалией Киари 2-го типа.

В зависимости от содержимого спинномозговой грыжи различают *менингоцеле*, при котором содержимым грыжевого выпячивания являются только оболочки спинного мозга и цереброспинальная жидкость, *менингорадикулоцеле*, если одновременно в грыжевом мешке находятся обычно спаянные со стенкой грыжевого выпячивания корешки спинномозговых нервов, и *миеломенингоцеле* — когда, помимо вышеупомянутых, в грыжевой мешок входит часть спинного мозга (естественно, с корешками, поэтому они в формулировке диагноза не упоминаются).

Клиническая картина. При этой патологии обычно выявляются грубо выраженные симптомы поражения спинного мозга, приводящие к тяжелой инвалидизации. Для спинномозговых грыж наиболее характерны симптомы нарушения функции тазовых органов (недержание или задержка мочи и кала), которые могут сочетаться со слабостью и нарушением чувствительности в ногах.

Диагностика основывается на данных физикального обследования. Характер грыжи (ее содержимое) выявляют при МРТ. Костные изменения лучше визуализируются при КТ.

Лечение. При спинномозговых грыжах показано хирургическое лечение. Основной целью его является предупреждение разрыва стенок грыжевого выпячивания и соответственно менингита. Поэтому операцию следует проводить возможно раньше, оптимально — в первые сутки после рождения ребенка.

Грыжевое выпячивание выделяют из мягких тканей. При менингоцеле стенку рассекают, убеждаются в отсутствии полости корешков и спинного мозга, затем оболочки ушивают в области грыжевых ворот. При менингорадикулоцеле его вскрывают вне фиксированных корешков (они просвечивают через истонченные мозговые оболочки). Корешки под микроскопом выделяют из сращений и перемещают в просвет позвоночного канала. После этого грыжевое выпячивание иссекают, и последовательно производят пластику дефекта мягких тканей. При больших дефектах приходится производить перемещение мышц и апоневроза из прилежащих областей для полноценного закрытия дефекта и предупреждения повторных выпячиваний.

В случае миеломенингоцеле препаровка должна быть исключительно осторожной, при опасности травмы спинного мозга ограничиваются паллиативным вмешательством.

При лечении спинномозговых грыж следует учитывать тот факт, что они часто сочетаются с открытой гидроцефалией, причем после иссечения грыжевого мешка степень внутричерепной гипертензии увеличивается. В этих случаях, помимо удаления грыжевого выпячивания, необходимо выполнение шунтирующей операции — вентрикулоперитонеостомии.

Прогноз. Без лечения 70% детей со спинномозговыми грыжами погибают, в основном от инфекционных осложнений, из выживших половина становятся глубокими инвалидами. При своевременном адекватном лечении выживают не менее 85%, инвалидизированы в той или иной степени большинство, нормальные тазовые функции сохраняются менее чем у 10%.

Диастематомиелия — раздвоение спинного мозга может наблюдаться как на небольшом, так и на значительном протяжении. В щели между половинами спинного мозга могут находиться фиброзные перемычки, отростки ТМО, костные выросты (рис. 5.22). У больных часто отмечаются гипертрихоз кожи спины в зоне диастематомиелии и деформация стоп.

Клиническая картина — нарушение функции спинного мозга с уровня поражения. Выраженность симптомов может варьировать от минимальной до грубой, вызывающей тяжелую инвалидизацию.





Рис. 5.22. Диастематомиелия на уровне Th_{IX}–L_{I} позвонков. КТ, трехмерная реконструкция в сагиттальной (а) и фронтальной (б) проекциях. Виден порок развития позвоночника и спинного мозга — костный выступ, приводящий к разделению спинного мозга на две половины

Диагностика — МРТ спинного мозга, характер костных изменений может быть уточнен с помощью КТ.

Лечение хирургическое — иссечение перемычек между половинами спинного мозга, удаление костных разрастаний, освобождение спинного мозга из спаек.

Синдром фиксированного спинного мозга («синдром укорочения конечной нити»). Аномально низкое расположение нижних отделов спинного мозга (который в норме заканчивается на уровне межпозвонкового диска L_{I}–L_{II}) в сочетании с укорочением и утолщением конечной нити (*filum terminale*). Часто сочетается с миеломенингоцеле и спинальными интрадуральными липомами.

Клиническая картина. Наиболее характерными симптомами являются нарушения походки, чувствительности в ногах, повышение мышечного тонуса в ногах, мышечная атрофия, укорочение ног, нарушения тазовых функций, боли в спине и в ногах, кифоз или сколиоз. Практически во всех случаях выявляется незаращение дужек поясничных или крестцовых позвонков. Проявления заболевания возникают в детстве, в периоды ускоренного роста.

Диагностика. Стандарт диагностики — МРТ, при которой выявляют низкое (ниже II поясничного позвонка) расположение конуса спинного мозга и утолщение конечной нити (в норме ее диаметр не превышает 1 мм).

Лечение хирургическое. Выполняют небольшую ламинэктомию, идентифицируют (визуально и электрофизиологически) конечную нить и пересекают ее. Операция обычно приводит к уменьшению или прекращению болей, улучшению силы в ногах, походки; нарушения тазовых функций регрессируют в меньшей степени.

Внутричерепные и спинальные липомы возникают вследствие нарушения нормальной закладки мозговых оболочек, не являются истинными опухолями, могут содержать выраженный сосудистый (*ангиолипома*) и фиброзный компонент (*фибролипома*). При спинальной, наиболее частой локализации обычно сочетаются с синдромом фиксированного спинного мозга (см. выше).

Клиническая картина. Самое частое проявление — подкожное опухолевидное образование, связанное с позвоночником. У 30% больных выявляются нарушения тазовых функций, у 10% — нарушения движений и чувствительности в ногах, деформация стоп. При внутричерепной локализации характерны эпилептические припадки. Заболевание обычно проявляется в период полового созревания.

Диагностика. Метод выбора — МРТ, при которой выявляется патологическая ткань с теми же характеристиками, что и подкожная жировая клетчатка.

Лечение. При отсутствии клинической симптоматики показано наблюдение. В клинически проявляющихся случаях проводят удаление образования. Поскольку липомы практически всегда спаяны с головным или спинным мозгом, радикальное их удаление часто бывает невозможным. Тем не менее и при частичном удалении эти образования обычно не прогрессируют.

Спинальный дермальный синус — щелевидная инвагинация кожи спины в дефект позвонков (чаще — копчика) или в межпозвонковый промежуток.

Клиническая картина. Сам по себе дермальный синус проявляется только косметическим дефектом. Однако очищение полости от слущенного эпителия, сала и т.д. затруднено, что приводит к воспалению. При глубинном расположении дермального синуса возможно проникновение инфекции в ликворные пространства с развитием менингита.

Диагностика. Осмотр, пальпация, МРТ.

Лечение. У новорожденных при локализации дермального синуса в области копчика возможно динамическое наблюдение, в ряде случаев по мере развития ребенка синус исчезает. Кроме того, копчиковый дермальный синус обычно заканчивается в отдалении от ТМО, и при его вос-

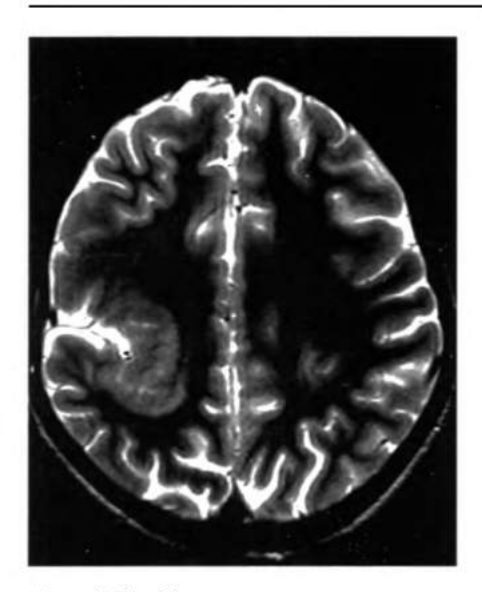


Рис. 5.23. Нейрональная гетеротопия. МРТ, Т2-взвешенное изображение. В глубине правой теменной доли в окружности борозды выявляется зона неправильно сформированного серого вещества

палении риск развития менингита невелик. Соответственно показанием к операции при копчиковом дермальном синусе является его воспаление.

Во всех остальных случаях (т.е. при локализации патологии выше копчика) показано хирургическое вмешательство — иссечение дермального синуса. Результаты операции намного лучше, если она проводилась до развития инфекционных осложнений (оптимально — в 1-ю неделю жизни).

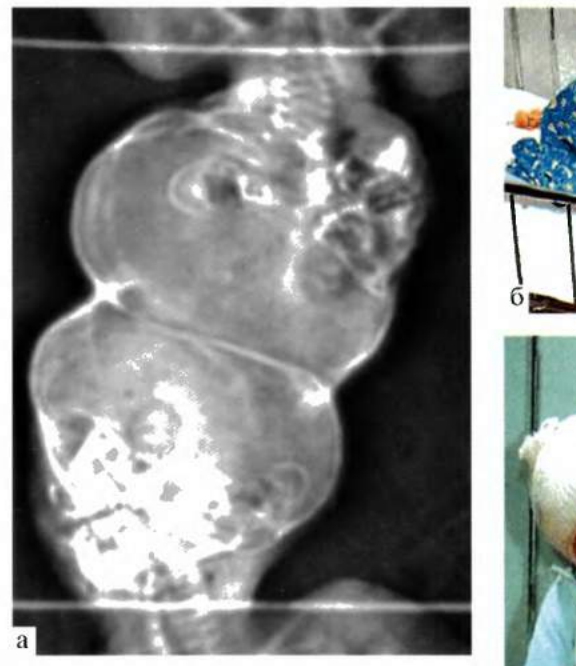
Эпидермоидные и дермоидные кисты образуются за счет инвагинации эпидермиса или дермы в полость черепа или спинномозгового канала в процессе внутриутробного развития. По причине сходства принципов диагностики и лечения рассматриваются в главе 9 «Опухоли ЦНС».

Нарушения развития головного мозга — уменьшение объема мозга и соответственно черепа (*микроцефалия*), отсутствие частей мозга (*гидроанэнцефалия*), нарушения строения извилин (*агирия*, *пахигирия*, *олигомикрогирия*), увеличение объема мозга (*макроэнцефалия*), расщелины мозга (*шизэнцефалия*), недоразвитие или отсутствие (*агенезия*) мозолистого тела, гипоплазия мозжечка — хирургического лечения не требуют.

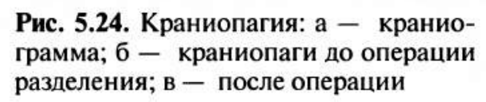
Единственным видом нарушения развития мозга, при котором возможно хирургическое вмешательство, является *нейрональная гетеротопия* — очаг серого вещества в толще белого. Может располагаться вблизи коры, повторять рисунок борозды, локализоваться в глубинных отделах полушария (рис. 5.23). При локализации в подкорковых структурах может стать причиной синдрома преждевременного полового развития.

Основным проявлением нейрональной гетеротопии являются эпилептические припадки. При неэффективности противосудорожной терапии возможна резекция патологического очага.

Краниопагия. К числу наиболее редких и опасных врожденных уродств относится краниопагия — срастание двух близнецов головами.






Рис. 5.24. Краниопагия: а — краниограмма; б — краниопаги до операции разделения; в — после операции

Разделение краниопагов относится к числу наиболее сложных нейрохирургических вмешательств, включающих разделение мозга обоих младенцев, кровоснабжающих их сосудов, ТМО, кожных покровов и осуществление сложных реконструктивных операций для замещения неизбежных при разделении близнецов костных дефектов и дефектов мягких тканей. В литературе описаны десятки операций по разделению краниопагов, эти вмешательства, к сожалению, нередко заканчиваются гибелью одного или обоих младенцев.

На рис. 5.24 приведены краниограмма и фотографии двух девочек-краниопагов до и после их успешного разделения.

Глава 6
ГИДРОЦЕФАЛИЯ

Гидроцефалия (от греч. *hydros* — жидкость + греч. *kephale* — голова) — избыточное накопление цереброспинальной жидкости во внутричерепных пространствах — желудочках мозга, субарахноидальных щелях и цистернах (рис. 6.1). Причиной гидроцефалии является нарушение резорбции, циркуляции и изредка — продукции цереброспинальной жидкости.

В норме количество цереброспинальной жидкости в ликворных пространствах черепа и позвоночного канала отличается определенным постоянством (примерно 150 мл у взрослого). Цереброспинальная жидкость вырабатывается преимущественно (80%) сосудистыми сплетениями желудочков мозга, в первую очередь — боковых (как самыми массивными). Остальные 20% приходится на направленный транспорт молекул воды из нейронов в клетки выстилки (эпендимы) желудочков мозга и далее — в их полость; небольшое количество ликвора образуется в оболочках спинномозговых корешков. Скорость продукции ликвора — примерно 0,35 мл/мин, за сутки у взрослого вырабатывается около 500 мл.

Цереброспинальная жидкость резорбируется в основном на конвекситальной поверхности мозга арахноидальными ворсинами и пахионовыми грануляциями и поступает в венозные синусы ТМО. Транспорт ликвора в венозное русло осуществляется по градиенту давления, т.е. давление в синусах ТМО должно быть ниже внутричерепного. В норме система ликворопродукции и резорбции находится в состоянии динамического равновесия, при этом внутричерепное давление может колебаться от 70 до 180 мм вод.ст. (у взрослого).

В патологических условиях, при несоответствии продукции и резорбции, а также в случае нарушения циркуляции цереброспинальной

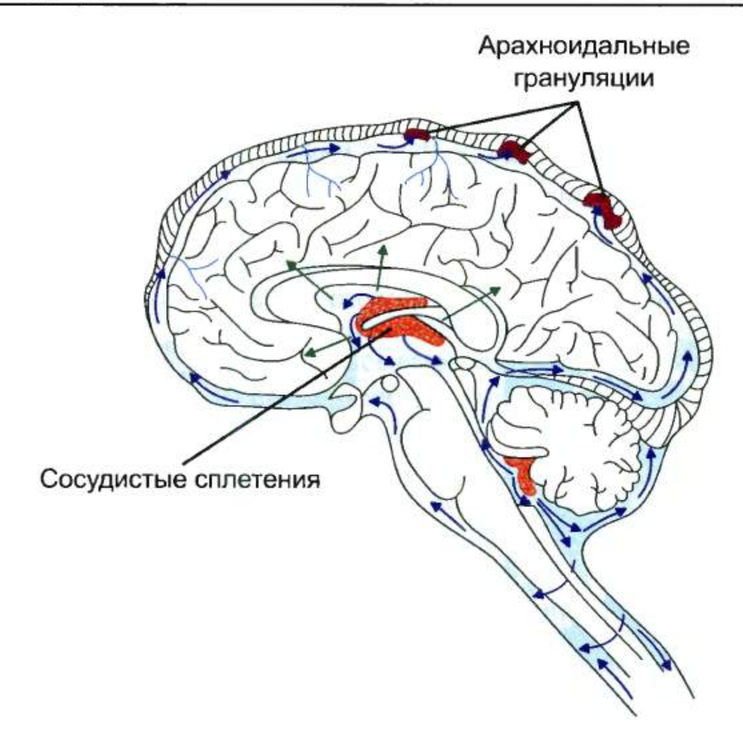


Рис. 6.1. Система ликвороциркуляции; ликвор образуется в желудочках мозга, через отверстия Мажанди и Лушки выходит в субарахноидальные пространства, где всасывается преимущественно через арахноидальные (пахионовы) грануляции

жидкости динамическое равновесие с резорбцией достигается при более высоких значениях внутричерепного давления. В результате объем внутричерепных ликворных пространств увеличивается, а объем мозга — уменьшается, вначале за счет эластичности, затем — за счет атрофии мозгового вещества.

Выделяют 2 основных формы гидроцефалии — *закрытую* (синонимы — несообщающаяся, обструктивная, окклюзионная) и ***открытую*** (сообщающуюся, необструктивную, арезорбтивную).

При *закрытой* (***несообщающейся***, ***окклюзионной***) гидроцефалии существует препятствие оттоку цереброспинальной жидкости из желудочковой системы. Окклюзия может развиться в разных отделах ликворной системы: в области межжелудочкового отверстия Монро (рис. 6.2), в области водопровода мозга (рис. 6.3) и вблизи отверстий Мажанди и Лушки, через которые цереброспинальная жидкость из IV желудочка

попадает в базальные цистерны и спинальное субарахноидальное пространство (рис. 6.4).

Причинами окклюзии могут быть сужение водопровода мозга, опухоли, кисты, кровоизлияния, атрезия отверстий Мажанди и Лушки и некоторые другие процессы, затрудняющие отток ликвора из желудочков мозга.

В результате затруднения оттока цереброспинальной жидкости возникает повышение внутрижелудочкового давления и расширение желу-

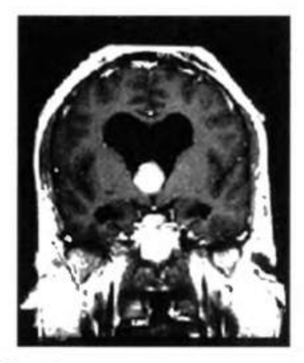


Рис. 6.2. Опухоль межжелудочковой перегородки, блокирующая межжелудочковые отверстия (Монро) и вызывающая расширение обоих боковых желудочков; МРТ, T1-взвешенное изображение с контрастным усилением

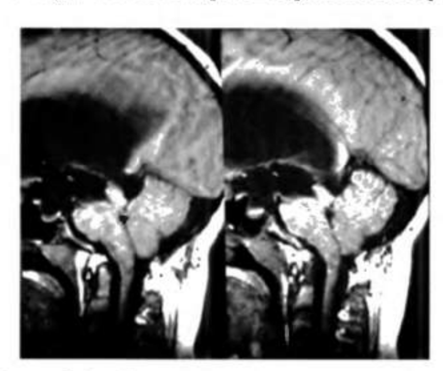


Рис. 6.3. Стеноз сильвиева водопровода, расширение III и обоих боковых желудочков, IV желудочек — маленький

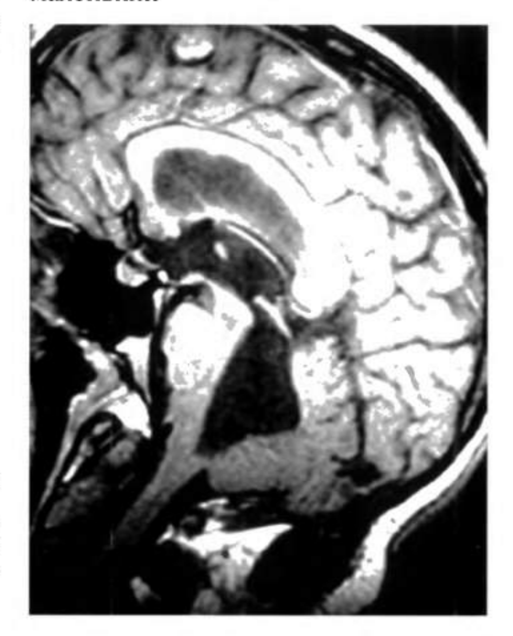


Рис. 6.4. Атрезия отверстий Мажанди и Лушки (аномалия Денди–Уокера). Расширены все отделы желудочковой системы; МРТ, T1-взвешенное изображение

дочковой системы выше места окклюзии. Расположенные дистально от места окклюзии отделы желудочковой системы не увеличиваются. Так, при блокаде межжелудочкового отверстия Монро возникает гидроцефалия одного бокового желудочка, при блокаде обоих отверстий Монро (например, в случае коллоидной кисты III желудочка) расширяются оба боковых желудочка, при блокаде водопровода мозга — боковые и III желудочки, при блокаде отверстий Мажанди и Лушки — все отделы желудочковой системы.

Развивающаяся при окклюзионной гидроцефалии внутричерепная гипертензия при нормальной всасывающей способности мозговых оболочек приводит к ускорению резорбции ликвора и уменьшению объема ликворных пространств на основании и выпуклой поверхности мозга. В тяжелых случаях могут развиться дислокация стволовых отделов мозга и их ущемление в тенториальном или большом затылочном отверстии.

При *открытой* (*сообщающейся*) гидроцефалии, называвшейся ранее не вполне корректно *арезорбтивной*, нарушается всасывание цереброспинальной жидкости в оболочках мозга, и динамическое равновесие между ликворопродукцией и резорбцией достигается при повышенных значениях внутричерепного давления. При этом постепенно развивается диффузная атрофия мозга, и происходит расширение как желудочков, так и субарахноидальных пространств основания и выпуклой поверхности мозга.

Основной причиной нарушения резорбции цереброспинальной жидкости являются воспалительные процессы в оболочках мозга, приводящие к утолщению оболочек и склерозированию арахноидальных ворсин. Эти процессы бывают септическими (менингит, цистицеркоз) и асептическими (субарахноидальное или внутрижелудочковое кровоизлияние). Реже причиной нарушения резорбции ликвора становится диффузное поражение оболочек мозга метастатического характера или при саркоидозе.

Очень редко открытую гидроцефалию вызывает гиперпродукция ликвора опухолью сосудистого сплетения.

Гидроцефалия ex vacuo. Атрофия мозга вследствие различных причин (возрастных изменений, сосудистой, токсической энцефалопатии, болезни Крейцфельдта–Якоба и др.) приводит к уменьшению его объема и компенсаторному расширению желудочков мозга и субарахноидальных пространств. При этом продукция и резорбция ликвора не нарушаются, и лечение при такой форме гидроцефалии не требуется. Единственным исключением, приводящим к формированию характерного клиниче-

ского синдрома (триады Хакима, см. ниже), является так называемая *нормотензивная гидроцефалия*. Это редкое заболевание, не сопровождающееся повышением внутричерепного давления. У некоторых пациентов с атрофией мозга и расширением желудочков в силу анатомических особенностей пульсация ликвора в момент систолы приводит к растяжению эпендимы и прогрессированию гидроцефалии. В этой ситуации возможно хирургическое лечение.

Наиболее часто гидроцефалия возникает в детском возрасте или внутриутробно.

По этиологии выделяют *врожденную* и *приобретенную* гидроцефалию.

Врожденная гидроцефалия возникает: 1) в результате дефектов развития нервной трубки (аномалии Киари 2-го и 1-го типов; атрезии отверстий Лушки и Мажанди при аномалии Денди–Уокера; Х-сцепленном стенозе водопровода мозга — синдроме Адамса); 2) вследствие внутриутробного или перинатального кровоизлияния в желудочки мозга и/или под эпендиму водопровода мозга; 3) вследствие внутриутробного инфицирования плода (паротит, другие вирусные инфекции, токсоплазмоз, сепсис с менингитом); 4) при аневризме большой вены мозга (Галена). Чаще врожденная гидроцефалия бывает закрытой (несообщающейся, окклюзионной).

Приобретенная гидроцефалия развивается чаще всего после перенесенного воспалительного процесса в оболочках мозга (менингита, менингоэнцефалита), субарахноидального или внутрижелудочкового кровоизлияния, реже — вследствие опухоли, сосудистой мальформации, паразитарных заболеваний или нейросаркоидоза.

При возникновении гидроцефалии в младенческом возрасте характерно увеличение окружности головы ребенка, ибо при незаросших швах и родничках внутричерепная гипертензия неизбежно приводит к увеличению размеров черепа. Для оценки соответствия размеров головы ребенка возрастным нормам существуют номограммы, представленные на рис. 6.5.

После заращения швов и родничков размеры головы ребенка или взрослого не являются определяющим диагностическим критерием.

Клинические проявления. Основным отрицательным последствием нарушения ликвороттока является повышение внутричерепного давления, а при окклюзионной гидроцефалии — и явления дислокации и ущемления ствола мозга.

Клинические проявления гидроцефалии различны у детей и взрослых.

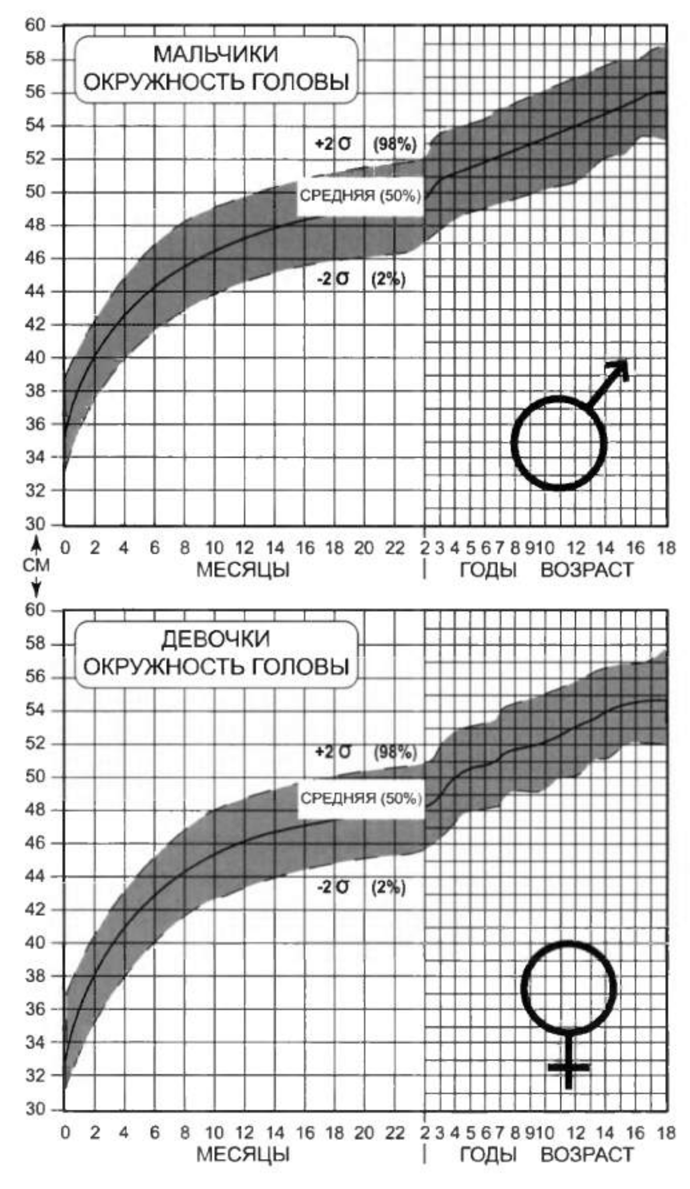


Рис. 6.5. Номограмма для определения соответствия окружности головы ребенка возрасту и полу



Рис. 6.6. Внешний вид ребенка с выраженной гидроцефалией

У грудных детей в связи с податливостью костей черепа по мере нарастания гидроцефалии увеличивается размер черепа, что в определенной степени нивелирует выраженность внутричерепной гипертензии. Обращает на себя внимание диспропорция между резко увеличенным мозговым и лицевым черепом (рис. 6.6). В тяжелых случаях из-за дислокации мозга в отверстии намета мозжечка сдавливаются глазодвигательные нервы и нарушается взор вверх, глаза ребенка ротированы вниз и обнажена верхняя часть склеры (симптом «заходящего солнца»). Роднички напряжены, выражен рисунок подкожных вен головы, кожа приобретает синюшный оттенок. Наблюдаются срыгивание, рвота; ребенок становится вялым, плохо ест, замедляется психомоторное развитие, утрачиваются уже приобретенные навыки.

У детей старшего возраста и взрослых со сформированным черепом, когда увеличение его костных структур становится невозможным, нарастание гидроцефалии проявляется прогрессированием симптомов внутричерепной гипертензии (головная боль, рвота, застойные явления на глазном дне с последующей атрофией зрительных нервов и снижением зрения, вплоть до слепоты).

При окклюзионной гидроцефалии, как было отмечено выше, могут развиваться симптомы дислокации мозга и вклинения стволовых отделов в тенториальное или большое затылочное отверстие.

Диагностика основывается на характерных изменениях головы у детей младшего возраста и описанных симптомах внутричерепной гипертензии.

Решающее значение в распознавании гидроцефалии, определении ее выраженности и формы имеют КТ и МРТ. При окклюзионной гидроцефалии эти методы позволяют выявить локализацию и причину окклюзии (опухоль желудочковой системы, стеноз водопровода мозга и пр.). Современная МРТ дает возможность не только изучить анатомическую картину, но и оценить ликвородинамику.

Следует иметь в виду, что во время выполнения МРТ ребенок должен быть неподвижен. Достигается это с помощью поверхностного наркоза. Современные томографы позволяют проводить МРТ и во внутриутроб-

ном периоде (рис. 6.7). КТ может быть выполнена без наркоза.



Рис. 6.7. МРТ, Т2-взвешенное изображение; исследование при сроке беременности 20 нед

Во внутриутробном и раннем детском возрасте при незакрытых родничках важным методом распознавания гидроцефалии является УЗИ — нейросонография (рис. 6.8). Метод не связан с лучевой нагрузкой, не требует наркоза, однако не обеспечивает хорошей визуализации IV желудочка и ликворных пространств основания мозга. Нейросонография используется в первую очередь в качестве скринингового метода, ее данные требуют подтверждения с помощью КТ или МРТ.

Критерии гидроцефалии. При значительном расширении внутричерепных ликворных пространств необходимости в специальных вычислениях не возникает. При не столь очевидных изменениях, а также для объективизации динамики гидроцефалии рассчитывают так называемый межжелудочковый индекс (рис. 6.9). Для этого на аксиальном КТ- или МРТ-срезе, проходящем через передние рога боковых желудочков, определяют максимальное расстояние между наиболее удаленными друг от друга наруж-



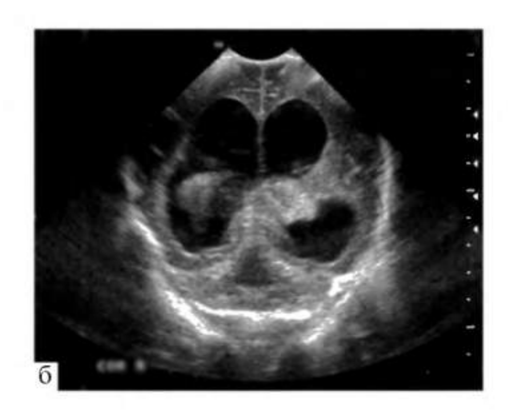


Рис. 6.8. Нейросонограммы (УЗИ головного мозга) при гидроцефалии: а — внутриутробное исследование (срок беременности — 21 нед); б — после рождения, через большой родничок

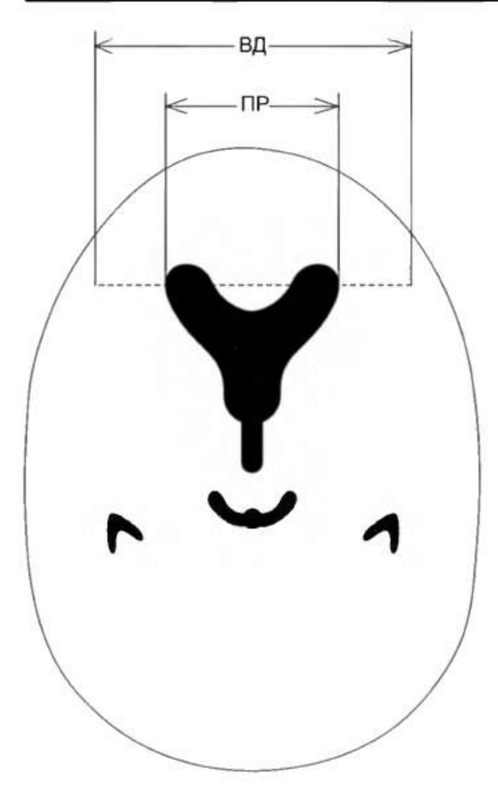


Рис. 6.9. Определение межжелудочкового индекса: ВД — внутренний диаметр; ПР — расстояние между передними рогами боковых желудочков

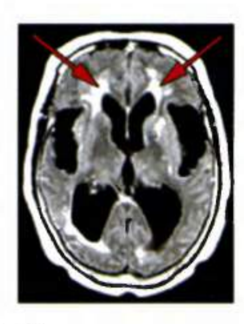


Рис. 6.10. Перивентрикулярный отек при гидроцефалии (указан стрелками): МРТ, FLAIR (Т2 с подавлением сигнала от свободной воды)

ными стенками передних рогов и расстояние между внутренними костными пластинками на этом же уровне («внутренний диаметр»). Если отношение передних рогов к внутреннему диаметру превышает 0,5, диагноз гидроцефалии является достоверным.

Дополнительным критерием гидроцефалии является так называемый перивентрикулярный отек — повышенное содержание воды в окружающей желудочки ткани мозга. Эта зона характеризуется пониженной плотностью при КТ и высоким сигналом на Т2-взвешенных МРТ-изображениях (рис. 6.10).

Существуют исследования, позволяющие определять скорость продукции ликвора, так называемые сопротивление резорбции ликвора, эластичность мозга и некоторые другие параметры. Эти инвазивные исследования проводят преимущественно в сложных случаях, и их результаты позволяют выбрать оптимальные методы лечения больного.

Лечение. При гидроцефалии, если она не является гидроцефалией *ex vacuo*, единственным эффективным способом лечения является хирургическое вмешательство.

Всегда следует понимать, что диуретики (ацетазоламид, фуросемид, маннит) могут уменьшить внутричерепное давление на несколько часов или дней, но не более.

При гидроцефалии, развившейся на фоне внутрижелудочкового, субарахноидального кровоизлияния или менингита, в период подготовки к операции могут выполняться повторные вентрикулярные или люмбальные пункции с выведением ликвора. Цель этих процедур — уменьшение внутричерепного давления на период санации геморрагического или гнойного ликвора.

ХИРУРГИЧЕСКАЯ ТАКТИКА

Закрытая (несообщающаяся, окклюзионная) гидроцефалия

Экстренная помощь. В острой ситуации, когда нарастающая внутренняя гидроцефалия сопровождается симптомами дислокации и вклинения ствола мозга, как экстренная мера применяется *наружное дренирование желудочков.*

С этой целью под местной анестезией или под наркозом производят разрез кожи и накладывают фрезевое отверстие в правой лобной области на 1 см кпереди от коронарного шва по среднезрачковой линии, т.е. в 2–3 см от средней линии (точка Кохера). Рассекают ТМО и производят пункцию переднего рога бокового желудочка перфорированным по бокам силиконовым катетером на мандрене. Направление пункции — на линию, соединяющую наружные слуховые проходы, строго параллельно сагиттальной плоскости, глубина — до получения ликвора, но не более 8 см. При получении ликвора (при выраженной гидроцефалии — на глубине 2–4 см, при умеренной — 5–6 см) катетер продвигают без мандрена с тем, чтобы длина его внутричерепного отдела составила 7–8 см. Затем катетер проводят в туннеле под кожей головы обычно на 8–10 см, выводят через контрапертуру, фиксируют и соединяют с герметичным стерильным приемным резервуаром, в который поступает цереброспинальная жидкость. Рану зашивают, резервуар фиксируют на 10–15 см выше головы больного с целью поддержания нормального уровня внутричерепного давления.

У ребенка с незаросшими швами пункцию бокового желудочка иногда производят через край большого родничка или через коронарный шов. В менее ургентной ситуации определенные преимущества имеет дренирование заднего рога бокового желудочка, поскольку катетер в этом случае туннелируется в лобную область, что облегчает уход за ним.

При процессах, блокирующих оба межжелудочковых отверстия (Монро), вентрикулярную пункцию необходимо производить с двух сторон (во избежание поперечной дислокации под серп большого мозга).

При выполнении вентрикулярной пункции и последующем уходе за больным необходимо строжайшее соблюдение правил асептики. Резервуар при наполнении меняется на новый.

Если наружное дренирование бокового желудочка производилось с неполным соблюдением правил асептики (например, одновременно с реанимационными мероприятиями), катетер выводят вблизи раны или даже через шов, профилактически назначают антибиотики с учетом чувствительности госпитальной флоры; сразу после стабилизации состояния больного катетер удаляют и асептично устанавливают новый в другом месте.

ВИДЫ ПЛАНОВЫХ ОПЕРАЦИЙ

При закрытой (несообщающейся) гидроцефалии радикальным методом лечения является устранение окклюзии там, где это возможно. В этих случаях речь прежде всего идет об объемных процессах (опухолях, кистах, сосудистых мальформациях), блокирующих отток цереброспинальной жидкости из желудочков.

При многих опухолях и неопухолевых объемных процессах радикальное удаление приводит к нормализации циркуляции цереброспинальной жидкости и регрессу гидроцефалии. Столь же успешным может быть иссечение стенок кист, блокирующих пути оттока ликвора. При сосудистых мальформациях, в первую очередь — при артериовенозной аневризме большой вены мозга (Галена) эффективна эмболизация питающих аневризму артериальных сосудов.

При опухолях, характеризующихся инфильтративным ростом, прямое хирургическое вмешательство лишь в отдельных случаях позволяет добиться нормализации ликвороциркуляции; при продолженном росте радикально неоперабельной опухоли гидроцефалия возникает вновь.

В этих и других случаях окклюзионной гидроцефалии, которую нельзя устранить путем прямого хирургического вмешательства, с успехом применяются операции, заключающиеся в *создании обходных путей циркуляции цереброспинальной жидкости*. К числу таких операций относится создание сообщения между III желудочком и цистернами основания мозга путем *перфорации стенок III желудочка*. Раньше эта операция (Стуккея–Скарфа) выполнялась открытым способом и была достаточно травматичной. Сегодня она производится с помощью *вентрикулоскопа* и называется *эндоскопической вентрикулостомией III желудочка*.

При этой операции эндоскоп через фрезевое отверстие вводится сначала в передний рог правого бокового желудочка, затем через отверстие Монро — в III желудочек. С помощью специальных инструментов производится перфорация наиболее истонченной части задней стенки III желудочка и устанавливается сообщение с межножковой цистерной (рис. 6.11).

С помощью вентрикулоскопа возможно осуществление других операций, нормализующих циркуляцию цереброспинальной жидкости (перфорация межжелудочковой перегородки; вскрытие и опорожнение кист, блокирующих III желудочек и межжелудочковые отверстия, и некоторые другие).

Помимо минимальной травматичности, существенное достоинство эндоскопических операций — отсутствие необходимости в имплантации инородных тел.

Альтернативой эндоскопической вентрикулостомии III желудочка является *вентрикулоцистерностомия по Торкильдсену*. Суть операции — в создании сообщения между боковыми желудочками и большой затылочной цистерной через имплантируемый катетер (рис. 6.12). Ликвор из катетера поступает в обход окклюзии (которая может располагаться на уровне III желудочка, водопровода мозга и IV желудочка) в большую затылочную цистерну и из нее — как во внутричерепные, так и в спинальные субарахноидальные пространства.

Операция выполняется следующим образом. Из срединного разреза мягких тканей в шейно-затылочной области производится небольшая трепанация чешуи затылочной кости в области заднего края большого затылочного отверстия, резецируется задняя часть дуги атланта. Из того же или дополнительного разреза накладывается фрезевое отверстие в типичном месте для пункции заднего рога бокового желудочка (в точке Денди, на 2 см латерально от средней линии и на 3 см выше наружной бугристости затылочной кости, обычно справа), надсекается ТМО и осуществляется пункция заднего рога бокового желудочка катетером на мандрене в направлении наружного угла ипсилатеральной орбиты. После получения ликвора катетер без мандрена продвигается до глубины 8–10 см и фиксируется за манжетку. Затем катетер проводится

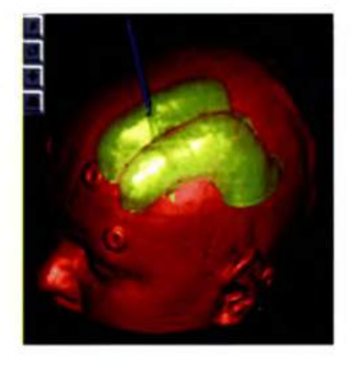


Рис. 6.11. Эндоскопическая вентрикулостомия дна III желудочка



Рис. 6.12. Вентрикулоцистерностомия по Торкильдсену

поднадкостнично или в выточенной бором в наружной костной пластинке костной дорожке. ТМО в области краниовертебрального перехода вскрывается линейным разрезом, дистальный конец катетера помещается в спинальное субарахноидальное пространство, проводится на 2–3 см вниз и также фиксируется за манжетку к ТМО. Рана тщательно послойно зашивается. При окклюзии обоих межжелудочковых отверстий катетеры устанавливаются в оба боковых желудочка.

Указанные способы хирургического лечения гидроцефалии эффективны только при закрытых ее формах, когда нет нарушений резорбции ликвора в оболочках мозга. При открытой гидроцефалии они неэффективны, а в достаточно нередких ситуациях сочетания окклюзии ликворных путей с нарушениями всасывания ликвора обеспечивают лишь частичный эффект.

ОТКРЫТАЯ (СООБЩАЮЩАЯСЯ) ГИДРОЦЕФАЛИЯ

Это состояние — всегда хроническое. Поскольку препятствия циркуляции ликвора по внутричерепным пространствам нет, дислокация мозга не развивается, и соответственно не возникает показаний к каким-либо ургентным вмешательствам.

С появлением в 50-х годах XX века клапанных имплантируемых шунтирующих систем открытая гидроцефалия перестала быть неизлечимым заболеванием. Сутью операции является отведение избытка цереброспинальной жидкости за пределы ЦНС в полости, где она может всасываться. Сегодня чаще всего, примерно в 95% случаев, осуществляют отвод ликвора из желудочков мозга в брюшную полость, такая операция называется *вентрикулоперитонеостомией*. Реже ликвор отво-

дят в полость правого предсердия (*вентрикулоатриостомия*) и крайне редко — в плевральную полость. Изредка для лечения сообщающейся гидроцефалии (но чаще — при доброкачественной внутричерепной гипертензии или назальной ликворее) производят *люмбоперитонеостомию* — отведение спинномозговой жидкости из поясничного субарахноидального пространства в брюшную полость с помощью клапанной или бесклапанной системы.

Имплантируемые клапанные шунтирующие системы для дренирования желудочков мозга

Поскольку внутричерепное давление в норме поддерживается в определенном диапазоне (от 70 до 180 мм вод.ст. у взрослого), неконтролируемый сброс ликвора через бесклапанный шунт не обеспечивает поддержания этого параметра. Более того, при переходе в вертикальное положение вследствие давления столба жидкости в катетере сброс ликвора резко усиливается, внутричерепное давление существенно снижается, в ряде случаев — до отрицательных значений. При этом, помимо головной боли, тошноты, вегетативных расстройств, из-за западения коры мозга и надрыва парасагиттальных вен могут возникать субдуральные гематомы — опасное для жизни осложнение.

Для предупреждения гипердренирования ликвора в шунтирующую систему включают высокотехнологичные клапанные устройства, обеспечивающие поддержание внутричерепного давления в нормальных или близких к нормальным пределах. Вся система изготавливается обычно из медицинского силикона, металлические детали (если они есть) в современных системах являются немагнитными.

Обычно клапан (рис. 6.13) содержит пружину или упругую мембрану, открывающую отверстие для оттока ликвора при давлении, превышающем заданное. После сброса необходимого количества ликвора внутричерепное давление снижается, и клапан закрывается. Система работает в автоматическом режиме.

Выделяют 3 основных группы клапанов: низкого давления открытия (40–60 мм вод.ст.), среднего (70–90 мм вод.ст.) и высокого (100–120 мм вод.ст.). Эти показатели могут варьировать у различных производителей. Все клапаны маркируются рентгеноконтрастными метками в виде точки. Клапаны низкого давления имеют 1, среднего — 2, высокого — 3 точки в ряд.

Существуют клапаны, давление открытия которых может быть изменено неинвазивно с помощью внешнего программатора. Эти клапаны

имеют особую рентгеноконтрастную шкалу, напоминающую циферблат часов.

В некоторых системах регулируется не давление, а скорость оттока ликвора. В зависимости от уровня внутричерепного давления она может увеличиваться или уменьшаться. Массивный сброс ликвора через специальный канал происходит только в случае резкого повышения внутричерепного давления.

Давление открытия любого клапана устанавливается для положения больного лежа при давлении в дистальном катетере около 50 мм вод.ст. При переходе больного в вертикальное положение отрицательное гидростатическое давление столба жидкости в верхней части катетера приводит к возникновению сифонного эффекта — открытию клапана и сбросу ликвора при меньших, чем запрограммировано, показателях внутричерепного давления. Для предупреждения сифонного эффекта разработаны антисифонные устройства, либо интегрированные в современные клапаны, либо имплантируемые последовательно (дистально). В системах, регулирующих скорость оттока ликвора, сифонный эффект не столь выражен даже при отсутствии специальных антисифонных устройств.

Виды клапанов

Клапаны шунтирующей системы делятся на 2 основные группы: полусферические, имплантируемые во фрезевое отверстие (burr-hole) и располагающиеся по ходу катетера (contour-flex). Последние клапаны (цилиндрические, овальные, полусферические) располагают в вы-

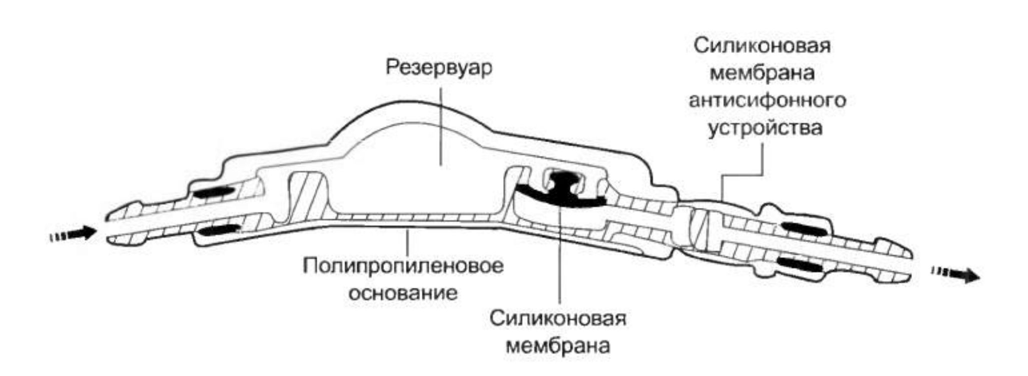


Рис. 6.13. Клапан шунтирующей системы

точенном бором костном ложе или под мягкими тканями затылочной области. Они обеспечивают лучший косметический эффект, но часто менее доступны для пальпации и пункции (что важно в случае дисфункции шунта).

Редкие компоненты шунтирующих систем

Щелевидный клапан. Если дистальный катетер устанавливается в полость правого предсердия, для предупреждения заброса крови он обязательно снабжается щелевидным клапаном с давлением открытия около 50 мм вод.ст. Перитонеальные катетеры вентрикулоперитонеальных шунтов также обычно снабжены аналогичным щелевидным клапаном, но его можно отсечь, что и делают многие хирурги, — это несколько снижает риск дисфункции системы.

Горизонтально-вертикальный клапан может быть включен в состав люмбоперитонеального шунта. Он обеспечивает значительное увеличение давления сброса ликвора при переходе больного в вертикальное положение, предотвращая тем самым гипердренирование. Имплантируется в подвздошной области.

Прекамера — резервуар, входящий в состав некоторых шунтирующих систем, который можно пунктировать для исследования ликвора и определения полноценности работы системы.

Окклюдеры входят в состав некоторых клапанов. Позволяют при давлении на проксимальную полусферу прекратить приток, а на дистальную полусферу — отток ликвора из клапана; при пункции средней части клапана можно промыть систему в нужном направлении. При нажатии на среднюю часть клапана и закрытом проксимальном окклюдере происходит также прокачивание системы, что иногда дает возможность восстановить ее функционирование (при закупорке белковыми наложениями, сгустком крови и т.д.). Особый вариант окклюдера входит в редко используемый клапан Portnoy, однократное нажатие на этот окклюдер блокирует работу шунта.

Фильтр для опухолевых клеток устанавливается перед клапаном. Значительно снижает надежность работы шунтирующей системы, в настоящее время используется крайне редко.

Принципы подбора шунтирующей системы

1. *Давление открытия клапана.* Заранее подобрать оптимальный клапан для каждого больного сложно. Дело в том, что в ответ на выведение цереброспинальной жидкости через шунт не только снижается

внутричерепное давление, но и меняются скорость продукции ликвора и другие параметры ликвородинамики, причем характер и степень этих изменений очень варьируют. Поэтому у некоторых больных для новых условий ликвородинамики может потребоваться клапанная система с другими характеристиками. Оптимальным представляется применение программируемых клапанов, однако широкое применение таких шунтов во многих странах сдерживается их высокой стоимостью.

Наиболее универсальным является клапан среднего давления, сегодня в России он имплантируется в большинстве случаев. Клапан низкого давления применяют у новорожденных, а также по специальным показаниям (например, для дренирования арахноидальных кист). Клапан высокого давления используют редко, преимущественно им заменяют ранее имплантированный клапан среднего давления при синдроме гипердренирования желудочков.

2. *Вид клапана* (устанавливаемый во фрезевое отверстие — burr hole или в стороне от него — contour-flex, см. рис. 6.13) принципиального значения не имеет.

3. *Размер клапана.* У новорожденных и детей используют клапаны меньшего диаметра и менее выступающие («низкопрофильные»). Для взрослых размер клапана принципиального значения не имеет.

4. *Место имплантации дистального катетера.* Чаще всего дистальный катетер имплантируют в брюшную полость, поскольку всасывающая способность брюшины в норме обеспечивает полное всасывание поступающего ликвора даже в случае его гиперпродукции. Немаловажно, что белки цереброспинальной жидкости поступают через воротную вену в печень и не попадают в системный кровоток, т.е. не вызывают аутоиммунных реакций.

При наличии противопоказаний (спаечный процесс после многочисленных операций на брюшной полости, перитонита и т.д.) катетер (снабженный щелевидным клапаном) устанавливают в полость правого предсердия. Эта операция была широко распространена, но в связи с выявлением характерной триады осложнений, появляющихся через 10–15 лет функционирования шунта, — миокардиопатии, микроэмболии со створок щелевидного клапана и нефропатии — сегодня она производится очень редко.

Отведение ликвора в плевральную полость, в почечную лоханку или мочеточник, в желчный пузырь используют крайне редко, при невозможности выполнения вентрикулоперитонеостомии или вентрикулоатриостомии.

Техника имплантации клапанной шунтирующей системы

Вентрикулоперитонеостомия. Под наркозом широко обрабатывают операционное поле — голову, шею, грудь, живот, отграничивают простынями и обычно заклеивают прозрачной хирургической пленкой область предполагаемого проведения катетера и разрезов. Производят разрез кожи передней поверхности брюшной стенки, выделяют брюшину, берут на держалку (или пунктируют брюшину троакаром, через который погружают в ее полость перитонеальный катетер). Производят разрез кожи на голове, накладывают фрезевое отверстие (обычно в 3 см выше и кзади высшей точки ушной раковины для клапана burr hole или в другом месте, например в точке Кохера, для других систем; в последнем случае производят дополнительный разрез в заушной области). Специальным длинным проводником с оливообразным наконечником формируют туннель в подкожной клетчатке и проводят в нем перитонеальный катетер из раны на животе в рану на голове. Пунктируют боковой желудочек катетером на мандрене, устанавливают катетер вблизи межжелудочкового отверстия (Монро). Вентрикулярный катетер укорачивают, соединяют с помпой, к ней же присоединяют перитонеальный катетер и проверяют функционирование системы (из перитонеального катетера должен поступать ликвор). Если используется клапан contourflex, предварительно бором в кости вытачивают ложе для него и катетеров или помещают клапан под мышцы затылочной области. Надсекают брюшину и погружают перитонеальный катетер в ее полость на 20 см. Раны послойно зашивают наглухо.

При *вентрикулоатриостомии* цереброспинальная жидкость из желудочков мозга отводится в правое предсердие (рис. 6.14). С этой целью через фрезевое отверстие, наложенное в теменной или лобной области, устанавливается вентрикулярная часть дренажной системы. Далее катетер проводится под кожей головы и шеи. Кардиальный конец шунтирующей системы вводится через небольшой разрез по краю грудино-ключично-сосцевидной мышцы справа в лицевую или внутреннюю яремную вену и продвигается под рентгенологическим контролем в предсердие, располагающееся на уровне VII шейного — I грудного позвонков.

Техника люмбоперитонеостомии

Больной лежит на боку, обычно — на правом (рис. 6.15). Производят небольшой разрез кожи в межостистом промежутке на поясничном уровне (обычно между позвонками L_{IV}–L_{V}). Выполняют люмбальную пункцию толстой иглой с боковым срезом (игла Туохи), через которую

в спинальное субарахноидальное пространство устанавливают тонкий перфорированный силиконовый катетер. Производят разрез кожи в левой подвздошной области и выделяют брюшину. Катетер в подкожной клетчатке переводят из раны на спине в рану на животе и погружают в полость брюшины на 15–20 см. Если используется горизонтально-вертикальный клапан, он соединяется с люмбальным и перитонеальным катетерами (и обычно прекамерой) и строго вертикально подшивается к апоневрозу в подвздошной области. Раны зашивают наглухо.

Противопоказанием для применения дренажных систем при лечении гидроцефалии являются бактериальный менингит нетуберкулезной этиологии, а также крайняя степень гидроцефалии. Относительное противопоказание — высокое содержание белка в цереброспинальной жидкости, поскольку в этом случае даже специально разработанные для таких условий системы часто выходят из строя.

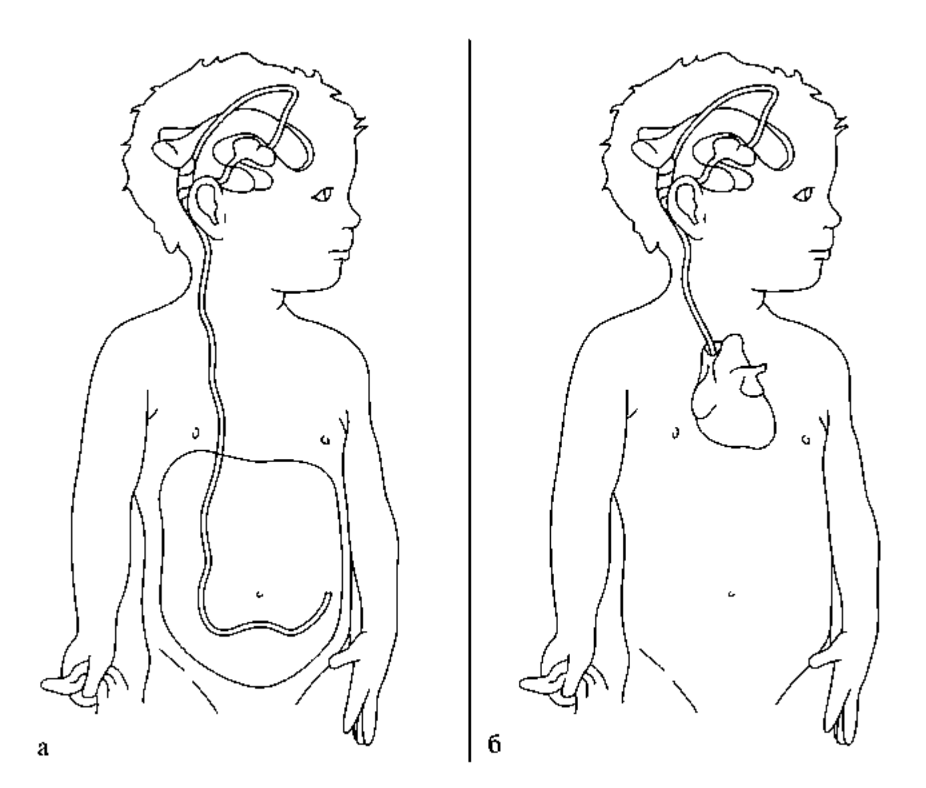


Рис. 6.14. Шунтирующие операции: а — вентрикулоперитонеостомия; б — вентрикулоатриостомия

Осложнения. Процент основных осложнений — «дисфункций шунтирующей системы», особенно при операции в раннем детском возрасте, достаточно велик. В течение 1-го года после имплантации шунтирующей системы повторное вмешательство по поводу ее дисфункции производят примерно у 20% больных. На протяжении жизни повторные вмешательства, иногда многократные, требуются 40–50% пациентов с имплантированными шунтами.

Главные виды осложнений — механическая дисфункция (70%), шунт-инфекция (15%), гидродинамическая дисфункция (10%) и субдуральные гематомы (5%).

Механическая дисфункция чаще всего обусловлена нарушениями техники имплантации шунтирующей системы — перегибами катетеров, их отсоединением, проколами и т.д. Другими причинами механической дисфункции могут быть закупорка отверстий вентрикулярного катетера спайками, если он соприкасается с сосудистым сплетением бокового желудочка, блокада клапана отложениями белка, скоплением опухолевых или воспалительных клеток, кровяным сгустком, спаечный процесс в брюшной полости. По мере роста ребенка перитонеальный катетер подтягивается и затем выходит из брюшной полости, иногда ликвор продолжает оттекать по сформировавшемуся

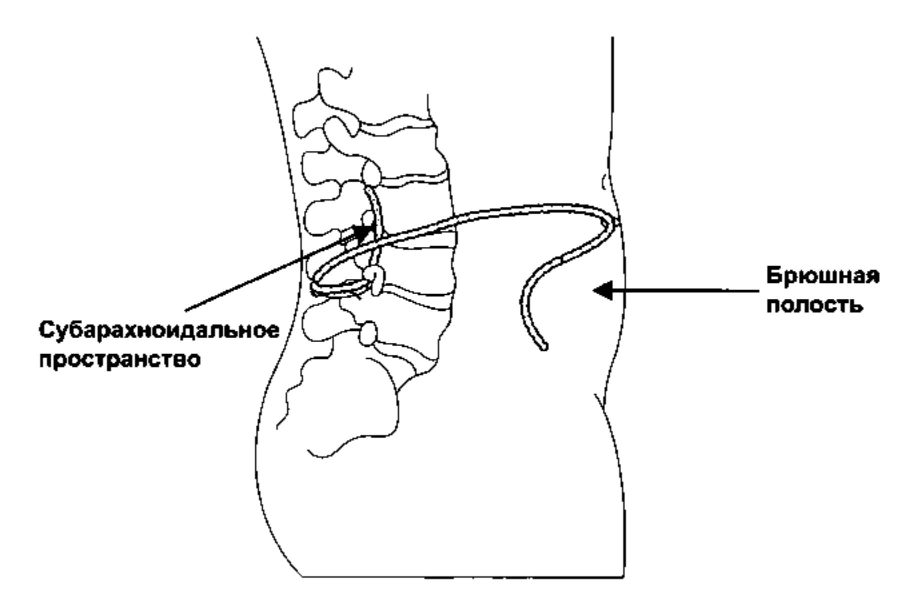


Рис. 6.15. Люмбоперитонеальное шунтирование

вокруг катетера каналу, но чаще требуется удлинение перитонеального катетера. Заранее имплантировать длинный перитонеальный катетер нельзя, поскольку при длине внутрибрюшинной части свыше 20 см повышается риск петлеобразования и кишечной непроходимости.

Шунт-инфекция чаще всего обусловлена интраоперационным инфицированием имплантируемой системы или нарушением техники зашивания ран. 75% шунт-инфекций возникают в 1-й месяц, в 90% случаев патогенами являются *Staphylococus epidermidis* или *S. aureus*. В некоторых случаях инфицирование шунтирующей системы происходит при обострении вялотекущего воспалительного процесса в оболочках мозга. В отдаленном периоде возможно гематогенное инфицирование шунта, в первую очередь — вентрикулоатриального. Поэтому пациентам с вентрикулоатриальным шунтом рекомендуют профилактический прием антибиотиков при возникновении любых воспалительных процессов (панариций, фурункул и т.д.), при лечении зубов, цистоскопии и т.д. Консервативное лечение шунт-инфекции малоэффективно, практически всегда приходится удалять всю шунтирующую систему и реимплантировать новую после санации воспалительного процесса.

Гидродинамическая дисфункция. Как уже говорилось, предсказать степень и характер изменения параметров ликворопродукции после имплантации шунтирующей системы трудно. Поэтому в некоторых случаях шунтирующая система не обеспечивает поддержания внутричерепного давления в физиологических рамках. Эти отклонения могут носить характер гипо- или гипердренирования; проблема решается заменой клапана на клапан более низкого или высокого давления соответственно либо при наличии имплантированного программируемого шунта неинвазивным изменением параметров сброса ликвора. Особый вариант гидродинамической дисфункции — *синдром щелевидных желудочков*, редкое состояние, обусловленное не столько неправильной работой шунтирующей системы, сколько изменением эластических свойств мозга на фоне шунта. Характеризуется непереносимостью даже незначительных колебаний внутричерепного давления, что проявляется головными болями, тошнотой, рвотой, снижением уровня сознания. Желудочки мозга при этом выглядят спавшимися, щелевидными. Определенную пользу может принести изменение параметров работы программируемого шунта или замена клапана на обеспечивающий несколько большее давление открытия, но часто ситуация бывает малокурабельной.

Гипердренирование в вертикальном положении особенно характерно для бесклапанных люмбоперитонеальных шунтов. Для

предупреждения такого осложнения целесообразно применение горизонтально-вертикального клапана, стоимость которого сопоставима со стоимостью программируемого вентрикулоперитонеального шунта. Поэтому люмбоперитонеальные шунты используют редко.

Субдуральные гематомы после имплантации шунтирующей системы развиваются у 3–4% детей и 10–15% взрослых, причем для пациентов в возрасте 60 лет и старше этот показатель может достигать 25%. Основной причиной развития субдуральных гематом, как и хронических субдуральных гематом при ЧМТ (см. главу 11), является атрофия мозга, приводящая к натяжению и обрыву парасагиттальных вен. В отличие от ЧМТ, субдуральные гематомы на фоне шунта в большинстве случаев бывают небольшими, не прогрессируют и не вызывают симптоматики. Клинически значимые субдуральные гематомы возникают преимущественно у больных с выраженной гидроцефалией и с синдромом гипердренирования (в частности, на фоне сифонного эффекта).

В отношении асимптомных субдуральных гематом принята консервативная тактика — диспансерное наблюдение за больным, МРТ- или КТ-контроль.

При субдуральных гематомах, вызывающих клиническую симптоматику, проводят закрытое наружное дренирование гематомы (см. главу 11) и одновременно уменьшают пропускную способность шунта (заменой или перепрограммированием клапана на более высокое давление).

Несмотря на определенные проблемы, использование клапанных шунтирующих систем является методом выбора в лечении открытой гидроцефалии. На сегодня сотни тысяч детей, которым были имплантированы такие системы, выросли нормальными людьми, активными и иногда — высокопоставленными членами общества.

Глава 7
ИНФЕКЦИОННЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Инфекционные заболевания ЦНС в основном являются предметом неврологии, поскольку чаще не требуют хирургического вмешательства. Исключение составляют раневые (включая ятрогенные) инфекции, остеомиелит костей черепа или позвоночника и внутричерепные и спинальные абсцессы.

ПОСТТРАВМАТИЧЕСКИЙ МЕНИНГИТ

Посттравматический менингит развивается примерно у 10% пострадавших с проникающей ЧМТ, чаще всего (в 75% случаев) — при переломах основания черепа. Следует иметь в виду, что примерно в 15% случаев перелом основания черепа, приведший к менингиту, не сопровождается явной назальной или ушной ликвореей. При огнестрельных и минно-взрывных ранениях частота внутричерепных инфекционных осложнений превышает 20%, причем менингит часто сочетается с энцефалитом и абсцессами мозга.

Менингит развивается обычно в течение первых 2 нед после ЧМТ. Клинические проявления типичны для любого инфекционного менингита (головная боль, светобоязнь, симптомы Брудзинского и Кернига, лихорадка). Оптимальный метод диагностики — люмбальная пункция с определением числа и характера клеточных элементов в ликворе. Напомним, что нормальным является содержание 4 клеточных элементов в 1 мкл люмбального ликвора, или 12 в 3 мкл (обозначается как 12/3). При травматическом менингите содержание клеточных элементов — «цитоз» в люмбальном ликворе может достигать сотен и тысяч в 1 мкл, и практически 100% этих клеточных элементов являются нейтрофильными лейкоцитами. Если при тяжелой ЧМТ люмбальная пункция временно противопоказана (поскольку при наличии отека мозга может усугубить его дислокацию), диагноз подтверждается косвенными мето-

дами (лейкоцитоз со сдвигом формулы влево в периферической крови, повышение уровня С-реактивного белка и т.д.); при сохраняющихся сомнениях производят вентрикулярную пункцию.

Наиболее типичными возбудителями являются:

- при проникающих повреждениях свода черепа — кожная флора, чаще — стафилококки;
- при переломах основания черепа — микрофлора полости носа: грамположительные (пневмококки, стафилококки — *Staphylococcus epidermidis*, *S. haemolyticus*, *Streptococcus pneumoniae*) и грамотрицательные микроорганизмы (*Escherichia coli*, *Klebsiella pneumoniae*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Acinetobacter spp.*);
- при минно-взрывных ранениях возможно сочетание с анаэробами.

Лечение. Основным в лечении посттравматического менингита является закрытие «входных ворот» инфекции, без чего терапия не может быть эффективной. С этой целью выполняют различные хирургические вмешательства, направленные на восстановление герметичности краниоспинального пространства (герметичное ушивание раны с восстановлением целостности ТМО, закрытие ликворной фистулы на основании черепа прямым или эндоназальным эндоскопическим методом либо, при небольших фистулах, — за счет снижения внутричерепного давления путем повторных люмбальных пункций или установки наружного люмбального дренажа).

Антибактериальная терапия проводится эмпирически до выделения возбудителя и определения его антибиотикочувствительности; после получения результатов бактериологического анализа схема лечения меняется в соответствии с данными антибиотикограммы выделенного патогена.

При менингите, развившемся после проникающего повреждения свода черепа, в качестве эмпирической терапии обычно назначают цефалоспорины 3–4-го поколений (цефтриаксон, цефтазидим, цефепим). Если менингит развился вследствие перелома основания черепа, назначают цефалоспорины 3-го поколения (цефтриаксон, цефотаксим).

В случае непереносимости пенициллинов и цефалоспоринов альтернативой является хлорамфеникол (левомицетин) — 12,5 мг на 1 кг массы тела 2 раза в сутки внутривенно.

При менингите, развившемся после огнестрельных и минно-взрывных ранений, целесообразно сразу назначать «препарат резерва» — меропенем (взрослым — 2,0 г внутривенно 3 раза в сутки) в сочетании с ванкомицином (взрослым — по 1,0 г внутривенно очень медленно 2–3 раза в сутки).

Антибактериальная терапия должна продолжаться не менее 10 сут (лучше — 14–21 сут) после полного регресса менингеального синдрома (при условии закрытия «входных ворот» инфекции).

У пострадавших с иммунодефицитом [в первую очередь — с синдромом приобретенного иммунодефицита (СПИД)] наиболее вероятным возбудителем менингита является *Cryptococcus neoformans*, поэтому в комплексном лечении (либо, при убежденности в криптококковой природе менингита, в режиме монотерапии) используют внутривенно амфотерицин В по 1 мг на 1 кг массы тела в сутки до регресса менингеального синдрома, после чего амфотерицин заменяют флуконазолом по 800 мг внутривенно или внутрь однократно, затем — по 400 мг/сут внутрь до 10 нед.

ОСТЕОМИЕЛИТ КОСТЕЙ ЧЕРЕПА

Заболевание сегодня встречается редко, поскольку череп в связи с интенсивным кровоснабжением высокорезистентен к инфекции. Основная причина остеомиелита черепа — инфекционные очаги в околоносовых придаточных пазухах либо возникающие вследствие открытой ЧМТ, а также ятрогенные факторы — инфицирование при трепанации черепа, наложении скелетного вытяжения за теменные бугры и т.д. Основными возбудителями являются стафилококки, чаще — *S. aureus* или *S. epidermidis*.

Клинически остеомиелит костей черепа проявляется локальной болезненностью, отечностью, гиперемией кожи, вскоре обычно формируются незаживающие гнойные свищи. Пальпаторно и на рентгенограммах может определяться дефект кости с неровными, узурированными краями. Иногда остеомиелит черепа приводит к формированию эпидурального абсцесса (см. ниже), но практически никогда воспалительный процесс не проникает глубже ТМО, вследствие чего не представляет значительной опасности для жизни больного.

Лечение. Местная и системная антибактериальная терапия, в том числе с учетом антибиотикорезистентности выделенного возбудителя, чаще всего бывает неэффективной. Методом выбора является хирургическое вмешательство — удаление всей остеомиелитически измененной кости до макроскопически здоровых тканей. Пластическое закрытие образовавшегося костного дефекта при этом не производится. Мягкие ткани либо зашивают наглухо, либо на 3 дня оставляют приточно-отточную дренажную систему. Антибактериальная терапия проводится

с учетом чувствительности выделенного на дооперационном этапе патогена в течение не менее 6 нед (оптимально — до 12 нед). Костный дефект закрывают синтетическими материалами (полиметилметакрилат, титан и др.) при отсутствии признаков воспаления в ходе повторного хирургического вмешательства, не ранее чем через 6 мес после первой операции.

АБСЦЕСС ГОЛОВНОГО ИЛИ СПИННОГО МОЗГА

Абсцесс головного или спинного мозга — ограниченное скопление гноя либо в веществе мозга (такие абсцессы называются *внутримозговыми*), либо — реже — над или под ТМО, такие абсцессы называются *эпидуральными* или *субдуральными*. Встречаются с частотой 0,7 на 100 тыс. населения в год, в развивающихся странах — в несколько раз чаще.

Этиология и патогенез. В развитых странах основным путем формирования абсцессов мозга является гематогенный. Чаще всего источником бактериальных эмболов являются воспалительные процессы в легких (абсцесс легкого, бронхоэктатическая болезнь, эмпиема плевры, хроническая пневмония). Бактериальный эмбол (обычно — фрагмент инфицированного тромба из сосуда на периферии воспалительного очага) попадает в большой круг кровообращения и останавливается в сосуде меньшего диаметра (артериоле, прекапилляре или капилляре). При достаточной вирулентности патогена и неадекватности иммунитета развивается местный воспалительный процесс.

Причиной абсцесса мозга у детей часто являются «синие» пороки сердца, в первую очередь — тетрада Фалло, а также легочные артериовенозные шунты (50% из которых ассоциированы с синдромом Рендю—Ослера — множественными наследственными телеангиэктазиями). Риск развития абсцесса мозга у таких больных — около 6%; патогенез неясен — возможно, имеют значение повышение гематокрита и снижение PO_2; источник инфекции, вероятно, является одонтогенным. Меньшее значение в патогенезе абсцессов мозга имеет острый бактериальный эндокардит, еще меньшее — хронический бактериальный эндокардит, сепсис и инфекции желудочно-кишечного тракта.

Помимо гематогенного пути формирования, абсцессы мозга могут возникать вблизи очагов воспалительных процессов в придаточных пазухах носа; крайне редко абсцессы имеют одонтогенное происхождение.

В прошлом основной причиной абсцессов мозга являлся расположенный вблизи (в первую очередь — в околоносовых придаточных па-

зухах) воспалительный процесс. И сегодня эта причина абсцессов мозга остается лидирующей в развивающихся странах, где больные с воспалительными процессами в околоносовых придаточных пазухах не получают адекватного лечения. Формирование абсцесса мозга в этом случае может быть обусловлено прямым проникновением инфекции через ТМО (при этом вначале формируется отграниченный воспалительный процесс в мозговых оболочках и затем — в прилежащем отделе мозга), но чаще воспалительный процесс распространяется ретроградно по синусам ТМО и мозговым венам.

Абсцессы мозга могут развиваться и вследствие прямого попадания инфекции при проникающей ЧМТ. В мирное время доля таких абсцессов не превышает 15%, но существенно возрастает при огнестрельных и минно-взрывных ранениях.

Наконец, в 25% случаев установить причину не представляется возможным. Частота абсцессов мозга существенно увеличивается у больных с иммунодефицитом различного генеза, но общая структура патогенеза остается той же.

Возбудители. Содержимое абсцессов мозга оказывается стерильным в 25% случаев. Среди выделенных возбудителей гематогенных абсцессов преобладают стрептококки (аэробные и анаэробные), часто — в ассоциации с бактероидами (*Bacteroides spp.*). В случае контактных абсцессов при хроническом среднем отите, а также при гематогенных абсцессах вследствие абсцесса легкого часто встречаются микроорганизмы семейства *Enterobacteriaceae*.

При проникающих ЧМТ в патогенезе абсцессов мозга лидируют стафилококки (в первую очередь — *S. aureus*), могут встречаться возбудители семейства *Enterobacteriaceae*.

У больных с иммунодефицитом (после трансплантации органов или ВИЧ-инфицированных) среди патогенов лидируют *Aspergillus spp*.

Патоморфология. Формирование абсцесса мозга проходит ряд стадий. Вначале при внедрении инфекции развивается ограниченное воспаление мозговой ткани — энцефалит (или, в современной американской литературе, — «ранний церебрит»). Длительность этой стадии — до 3 сут. В этот период воспалительный процесс обратим и может либо спонтанно, либо на фоне антибактериальной терапии завершиться рубцеванием. При недостаточности защитных механизмов и в случае неадекватного лечения воспалительный процесс прогрессирует, и к 4–9-м суткам в его центре возникает полость, заполненная гноем. Эта полость может увеличиваться, но к 10–13-м суткам вокруг

гнойного очага начинает формироваться защитная соединительнотканная капсула, препятствующая дальнейшему распространению гнойного процесса. С 14-х суток эта капсула становится более плотной, вокруг нее формируется зона глиоза. Дальнейшее течение абсцесса мозга определяется вирулентностью флоры, реактивностью организма и адекватностью лечебно-диагностических мероприятий. Иногда абсцесс подвергается обратному развитию, но чаще происходит как увеличение его внутреннего объема, так и формирование новых воспалительных очагов по периферии капсулы, что в конечном счете при отсутствии адекватного лечения приводит к смерти больного.

Реже абсцесс локализуется не в мозге, а в над- или подоболочечном пространстве. Такие абсцессы обычно развиваются вследствие местного распространения инфекции из прилежащих гнойных очагов в околоносовых придаточных пазухах, при открытой ЧМТ и остеомиелите костей черепа. Неинкапсулированное скопление гноя в под- или надоболочечном пространстве в соответствии с общехирургическими принципами называется соответственно суб- или эпидуральной эмпиемой. Прогноз в этом случае ухудшается, но тактика лечения принципиально не меняется.

Диагностика. Для постановки диагноза большое значение имеют тщательный сбор анамнеза и правильная его трактовка, поскольку патогномоничных симптомов абсцесса мозга не существует. Однако появление и прогрессирование в течение дней или недель у больного с диагностированным воспалительным процессом (в легких, после ЧМТ, в околоносовых придаточных пазухах и т.д.) общемозговых (головная боль, тошнота, рвота, снижение уровня сознания) и очаговых (нарушение движений, чувствительности, речи) симптомов, эпилептических припадков, нарушений психики и т.д. заставляют заподозрить абсцесс мозга и назначить нейровизуализационное исследование. В ходе нейровизуализационного исследования необходимо изучить состояние околоносовых придаточных пазух. Если больной не был ранее обследован, следует провести и общее объективное исследование (минимум — рентгенографию органов грудной клетки, эхокардиографию и ЛОР-осмотр).

КТ. Инкапсулированные абсцессы мозга с очень высокой, практически 100% точностью («чувствительностью») выявляются при КТ (рис. 7.1). Однако на ранних стадиях диагностировать абсцесс мозга с помощью КТ сложнее.

На стадии раннего энцефалита или «церебрита» (1–3-и сутки) при КТ без контрастного усиления выявляется зона сниженной плотности,

часто — неправильной формы. При введении контрастного вещества его накопление происходит неравномерно, преимущественно — в периферических отделах очага, но иногда — и в его центре.

На стадии позднего энцефалита (4–9-е сутки) характерно накопление контрастного вещества большой ширины по периферии очага, контуры которого становятся более ровными и округлыми. По периферии очага может выявляться зона отека мозга. Рентгеновская плотность центральной зоны очага при введении контрастного вещества не изменяется, но через 30–40 мин при повторении КТ возможна диффузия контрастного вещества в центр очага, а также сохранение его в периферической зоне (последнее нехарактерно для опухолей).

При анализе КТ следует иметь в виду, что глюкокортикоиды, часто используемые в лечении, значительно снижают накопление контрастного вещества в энцефалитическом очаге.

При иммунодефицитных состояниях перифокальный отек не выражен или отсутствует.

На стадии инкапсулированного абсцесса при нативной КТ (см. рис. 7.1) характерно наличие округлой зоны пониженной плотности в центре абсцесса (гной), зоны отека по периферии и тонкой зоны повышенной плотности между ними (фиброзная капсула).

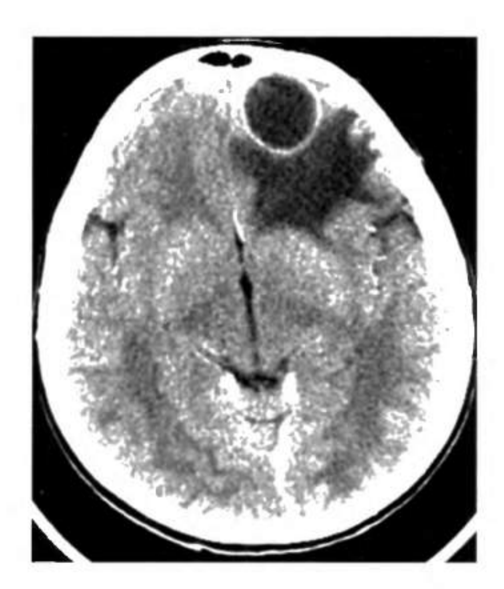


Рис. 7.1. Абсцесс правой лобной доли; КТ без контрастного усиления

При введении контрастного вещества его накопление носит кольцевидный характер, соответствующий фиброзной капсуле с небольшой прилежащей зоной глиоза, где нарушен гематоэнцефалический барьер. При повторении КТ через 30–40 мин капсула перестает контрастироваться.

МРТ. Еще более точным методом диагностики абсцесса мозга является МРТ. Энцефалитический очаг выглядит гипоинтенсивным на Т1- и гиперинтенсивным — на Т2-взвешенных изображениях. Инкапсулированный абсцесс (рис. 7.2) на Т1-взвешенных изображениях выглядит как зоны пониженного сигнала в центре и на периферии, в

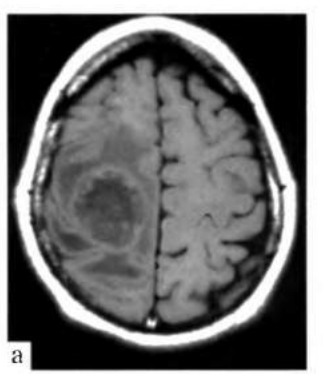
зоне отека, с кольцевидной зоной умеренно гиперинтенсивного сигнала между ними, соответствующей капсуле абсцесса (см. рис. 7.2, а). При введении контрастного вещества (см. рис. 7.2, б) четко контрастируется капсула. На Т2-взвешенных изображениях центральная зона абсцесса является изо- или гипоинтенсивной, периферическая зона отека — гиперинтенсивная; между этими зонами прослеживается четко очерченная капсула (см. рис. 7.2, в).

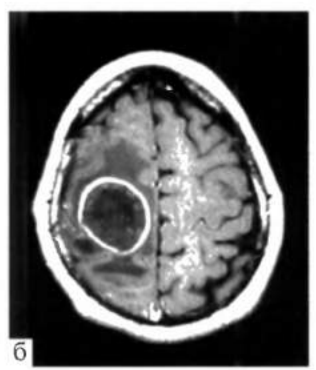
Для абсцессов, обусловленных *Nocardia spp.*, характерно многокамерное строение (рис. 7.3).

При сомнении в диагнозе и необходимости дифференцировки абсцесса с опухолевым поражением мозга исключительную роль играет МР-спектроскопия (дифференциальная диагностика основывается на различном содержании лактата и аминокислот в абсцессах и опухолях) (рис. 7.4). При МР-спектроскопии могут также быть выявлены метаболиты, характерные для грибков.

Наконец, если после проведения всего комплекса исследований остаются сомнения, проводят стереотаксическую биопсию капсулы и аспирацию содержимого абсцесса.

Другие способы диагностики абсцесса мозга малоинформативны. Так, лихорадка, повышение СОЭ и содержания лейкоцитов в крови (у 70% больных с абсцессами мозга — не выше 10 000 в 1 мкл) могут наблюдаться при любых воспалительных процессах, не обязательно внутричерепных. Это же относится и к повышению содержания С-реактивного белка. Посевы крови обычно бывают стерильными. Люмбальная пунк-





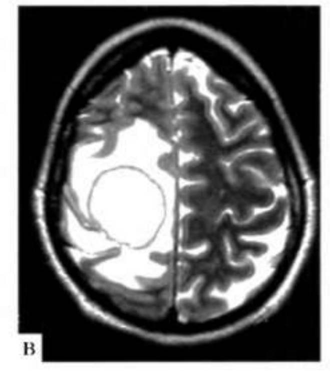


Рис. 7.2. Абсцесс правой заднелобно-теменной области. МРТ: а — Т1-взвешенное изображение; б — то же с контрастным усилением; в — Т2-взвешенное изображение

ция в диагностике внутричерепных абсцессов сегодня не применяется в связи с низкой информативностью (в большинстве случаев воспалительный процесс в мозге бывает отграниченным и не сопровождается менингитом) и опасностью дислокации мозга.

Лечение. Способ лечения абсцесса мозга зависит в первую очередь от его стадии и размера. Лечение больных с длительностью анамнеза заболевания до 2 нед, т.е. с энцефалитическим очагом, консервативное. Хотя некоторые авторы считают целесообразным проведение стереотаксической биопсии с целью верификации гистологического диагноза

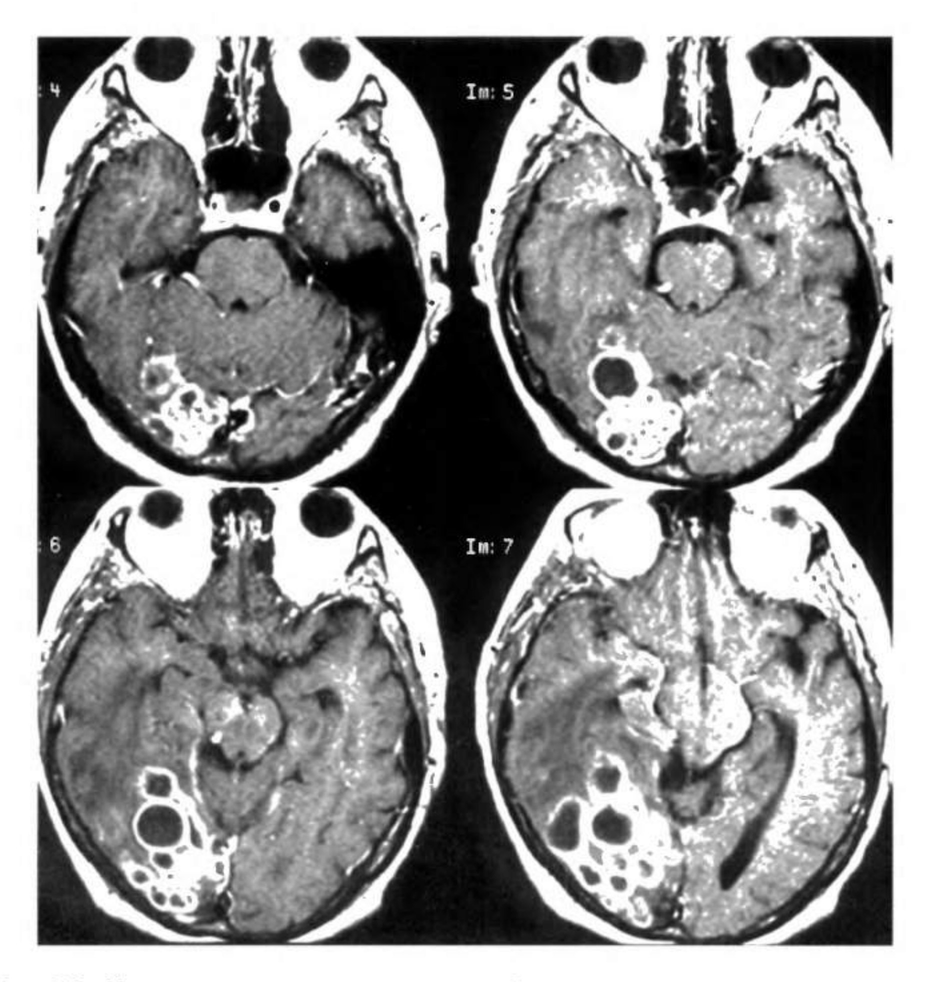


Рис. 7.3. Нокардиозный многокамерный абсцесс правой теменно-затылочной области; МРТ, Т1-взвешенное изображение с контрастным усилением

и выделения возбудителя, обычной тактикой является эмпирическая антибактериальная терапия.

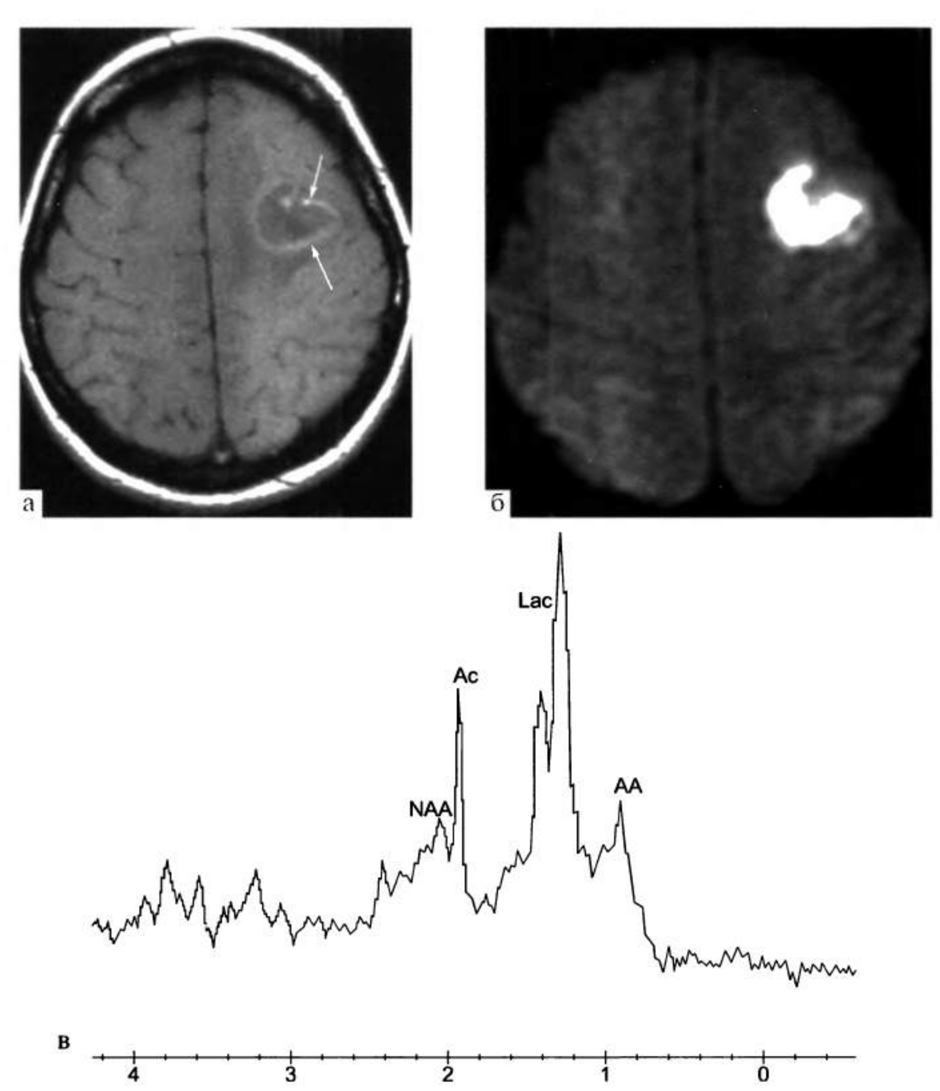


Рис. 7.4. Абсцесс левой лобной доли, неправильная форма затрудняет дифференциацию с опухолью: МРТ; а — T1-взвешенное изображение; б — режим диффузии, выявляется характерный для абсцесса высокий МР-сигнал; в — протонная МР-спектроскопия выявляет характерные для абсцесса пики метаболитов — ацетата (Ac), лактата (Lac) и аминокислот (AA)

Консервативное лечение в основном проводят также больным с небольшими (менее 3 см в диаметре, в том числе — множественными) абсцессами и при сопутствующем гнойном менингите или вентрикулите.

Прямое хирургическое вмешательство противопоказано при абсцессах, расположенных в жизненно важных (стволовых, подкорковых) структурах, но в этих ситуациях может быть использован стереотаксический метод — пункция абсцесса, часто — с установкой в его полость на несколько суток специального катетера для промывания полости абсцесса и введения антибактериальных препаратов. Следует учесть, что тяжелые соматические заболевания не являются абсолютным противопоказанием к хирургии абсцесса, ибо упомянутое минимально инвазивное стереотаксическое вмешательство может быть выполнено под местной анестезией.

Наконец, любое хирургическое вмешательство противопоказано больным в крайне тяжелом состоянии (в терминальной коме).

Абсолютными показаниями к хирургическому вмешательству являются абсцессы, вызывающие повышение внутричерепного давления и дислокацию мозга и расположенные вблизи желудочковой системы (поскольку прорыв гноя в желудочковую систему часто является фатальным). При травматических абсцессах в окружности инородного тела хирургическое вмешательство также является методом выбора, поскольку такой воспалительный процесс не может быть вылечен консервативно. Показанием к операции считаются и грибковые абсцессы, хотя прогноз в этой ситуации независимо от метода лечения крайне неблагоприятен.

Принципы консервативного лечения абсцесса мозга. Эмпирическая (до получения результата посева) антибактериальная терапия должна быть такой, чтобы воздействовать на максимально возможный спектр возбудителей. Поэтому используют следующий алгоритм.

- При бактериальном абсцессе головного мозга неясной этиологии назначают (одновременно):
  - ванкомицин (взрослым — 1,0 г 2–3 раза в сутки внутривенно медленно капельно или через перфузор, детям — 15 мг на 1 кг массы тела 3 раза в сутки);
  - цефалоспорин 3–4-го поколения (цефотаксим — 8–12 г/сут в 4–6 введений; цефтриаксон — 4 г/сут в 2 введения; цефтазидим и цефепим — по 6 г/сут в 3 введения);
  - метронидазол (взрослым — 1,5 г 3 раза в сутки внутривенно, детям — 10 мг на 1 кг массы тела 3 раза в сутки).
- При посттравматических абсцессах назначают те же препараты, что и при посттравматическом менингите (см. выше) в максимальных дозах.

- У иммунодефицитных больных (кроме больных СПИДом) наиболее вероятным возбудителем абсцесса мозга являются *Cryptococcus neoformans*, реже — *Aspergillus spp.* или *Candida spp.* В этом случае назначают амфотерицин В по 0,5–1 мг на 1 кг массы тела внутривенно в сутки, при исчезновении абсцесса по данным нейровизуализационных исследований — флуконазол по 800 мг внутривенно или внутрь однократно, затем — по 400 мг/сут внутрь до 10 нед.
- У больных СПИДом наиболее вероятным возбудителем абсцесса мозга является *Toxoplasma gondii*, в эмпирическом лечении таких больных применяют сульфадиазин с пириметамином.

При получении культуры возбудителя лечение изменяют с учетом антибиотикограммы. При стерильном посеве продолжают эмпирическую антибактериальную терапию.

Продолжительность интенсивной антибактериальной терапии — не менее 6 нед.

Применение глюкокортикоидов приводит к уменьшению выраженности и более быстрому обратному развитию фиброзной капсулы абсцесса, что хорошо при адекватной антибактериальной терапии, но в противном случае может вести к распространению воспалительного процесса за пределы первичного очага. Поэтому назначение глюкокортикоидов оправдано лишь при нарастающем отеке и дислокации мозга, в остальных случаях является дискутабельным.

Хирургическое лечение абсцессов мозга. Первые предложенные операции предусматривали тотальное удаление абсцесса вместе с капсулой без вскрытия последней. Соответственно рекомендовалась выжидательная тактика, поскольку со временем капсула абсцесса обычно становится более выраженной.

Сегодня однозначно доказано, что удаление капсулы абсцесса в большинстве случаев смысла не имеет, поскольку влечет за собой дополнительную травматизацию мозга, тогда как капсула при адекватном лечении рассасывается в течение нескольких месяцев.

Исключениями являются грибковые и нокардиозные (вызванные *Nocardia asteroides* и реже — *Nocardia brasiliensis*) абсцессы, развивающиеся у иммунодефицитных больных. Радикальное удаление абсцессов в таких ситуациях несколько улучшает выживаемость.

Основной метод лечения большинства абсцессов мозга сегодня — простое или приточно-отточное дренирование. Сутью метода является установление в полость абсцесса катетера, через который эвакуируют гной и вводят антибактериальные препараты. При возможности в полость на несколько суток устанавливают второй катетер меньшего ди-

аметра, через который осуществляют инфузию промывного раствора (обычно — 0,9% натрия хлорида, эффективность добавления к нему антибактериальных препаратов не доказана). Дренирование абсцесса подразумевает обязательную антибактериальную терапию (вначале — эмпирическую, затем — с учетом антибиотикочувствительности выделенного патогена).

Альтернативный метод — стереотаксическая аспирация содержимого абсцесса без установки дренажа. Достоинством метода являются снижение риска суперинфекции и меньшие требования к квалификации медицинского персонала (контроль за функционированием приточно-отточной системы требует специальных знаний и пристального внимания), недостатком — частая, не менее чем в 70% случаев необходимость повторных аспираций.

При множественных абсцессах в первую очередь дренируют очаг, наиболее значимый для клинической картины или наиболее опасный в плане развития осложнений (дислокация мозга, прорыв гноя в желудочковую систему и т.д.).

Прогноз зависит от патогена, реактивности организма, числа абсцессов и своевременности и адекватности лечебных мероприятий. Летальность при абсцессах мозга — около 10%, инвалидизация — около 50%. Почти у $^1/_3$ выживших больных развивается эпилептический синдром.

СУБДУРАЛЬНЫЕ ЭМПИЕМЫ

Это прогностически менее благоприятный вид патологии, чем абсцессы мозга, поскольку отсутствие границ гнойного очага указывает либо на высокую вирулентность патогена, либо на неадекватность иммунных реакций, либо и на то, и на другое. Для эмпием характерна большая выраженность менингеальных симптомов. Принципы диагностики субдуральных эмпием сходны с таковыми при абсцессах мозга.

Лечение предусматривает в первую очередь дренирование эмпиемы, иногда в полость эмпиемы устанавливают микроирригатор.

Летальность при субдуральных эмпиемах составляет около 50%, а при грибковых эмпиемах у иммунодефицитных больных — приближается к 100%. Инвалидизированными остаются большинство выживших.

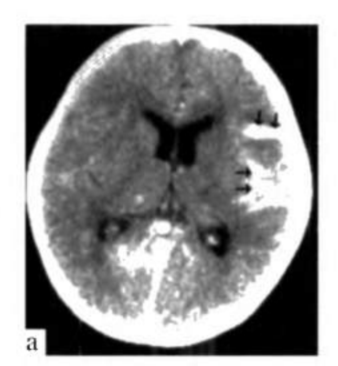
ЭПИДУРАЛЬНЫЕ ЭМПИЕМЫ

Эпидуральные эмпиемы встречаются редко и в основном ассоциированы с остеомиелитом костей черепа. Лечение не отличается от тако-

вого при остеомиелите, прогноз обычно благоприятный — инфекция практически никогда не проникает через неповрежденную ТМО, и санация остеомиелитического очага приводит к ликвидации эпидуральной эмпиемы.

СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ИНФЕКЦИОННЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ, ТРЕБУЮЩИЕ ХИРУРГИЧЕСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

Сифилитические гуммы и туберкуломы в последние десятилетия стали казуистикой. Самым распространенным специфическим инфекционным процессом, при котором может потребоваться помощь нейрохирурга, сегодня является туберкулезный менингит (рис. 7.5). Поскольку при этом возможно существенное повышение внутричерепного давления, нейрохирургу следует обеспечить его контроль. В острой стадии туберкулезного менингита можно применить наружное дренирование бокового желудочка (что позволяет также вводить противотуберкулезные средства непосредственно в ликворные пространства). В хронической стадии туберкулезного менингита часто развивается открытая (арезорбтивная) гидроцефалия, и тогда внутричерепное давление может быть нормализовано имплантацией вентрикулоперитонеального шунта. Подробно эти вмешательства описаны в предыдущей главе.



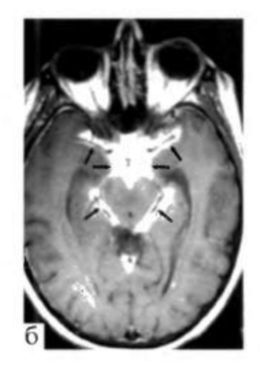


Рис. 7.5. Туберкулезный менингит: а — КТ с контрастным усилением; б — МРТ, T1-взвешенное изображение с контрастным усилением; стрелками обозначено накопление контрастного вещества в левой лобно-теменной области (а) и цистернах основания мозга (б)

Глава 8
ПАРАЗИТАРНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

ЦИСТИЦЕРКОЗ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Цистицеркоз — самое распространенное паразитарное заболевание ЦНС, в эндемических очагах нейроцистицеркоз может поражать до 4% населения. Встречается преимущественно в развивающихся странах, в регионах с выпасным свиноводством. Возбудителем является свиной, или вооруженный, цепень (*Taenia solium*).

Жизненный цикл свиного цепня проходит в организмах 2 хозяев — человека и свиньи и включает 3 стадии: онкосферу (*larva*), эмбрион и взрослую. Окончательным хозяином и источником инвазии является человек. Заражение происходит при употреблении в пищу термически недостаточно обработанной свинины, зараженной инкапсулированными эмбрионами паразита. В тонком кишечнике оболочка растворяется, сколекс фиксируется к стенке кишки, и постепенно паразит вырастает до 1,5 м и более. Заболевание (тениоз) часто протекает незамеченным. Проглотиды (зрелые членики с большим количеством яиц) и яйца выделяются с фекалиями, при проглатывании свиньей (промежуточный хозяин) оболочка яиц растворяется в двенадцатиперстной кишке, онкосферы внедряются в стенку кишечника, попадают в кровоток и разносятся по организму, где фиксируются в соединительной ткани между мышечными волокнами, растут и через 4 мес превращаются в эмбрионы (цистицерки или финны) размером от 7 до 10 мм. У свиней цистицерки обычно сохраняют жизнеспособность в течение всей (недолгой) жизни животного, у человека большинство цистицерков погибает в срок 5–7 лет.

Цистицеркоз развивается при заглатывании человеком яиц паразита. В отличие от свиньи, у человека цистицерки преимущественно (в 70–80% случаев) поражают головной мозг и лишь затем — скелетные мышцы, глаза и подкожную жировую клетчатку.

Механизм заражения — фекально-оральный (с немытыми овощами и фруктами или аутоинфицирование при несоблюдении личной гигиены), гипотетически возможно аутоинфицирование за счет попадания яиц гельминта из тощей кишки в двенадцатиперстную при рвоте.

Патоморфология. Цистицерк в ЦНС представляет наполненный прозрачной жидкостью пузырь размером от 5 до 15 мм, при расположении в полости желудочка мозга диаметр пузыря может достигать 50 мм. На внутренней поверхности пузыря располагается головка финны — сколекс с 2 рядами крючьев и 4 присосками.

Существуют 2 варианта цистицеркоза ЦНС: кистозный и гроздьевидный (рацемозный). При кистозном варианте не связанные между собой цистицерки локализуются в паренхиме мозга или в субарахноидальном пространстве на основании мозга, реже — в полости желудочков мозга, где они могут свободно плавать. Воспалительная реакция окружающих тканей при этом варианте обычно незначительная, но в случае гибели паразита становится более выраженной.

При рацемозном варианте формируются напоминающие виноградную гроздь группы пузырей, достигающие 10–12 см в максимальном измерении, расположенные в субарахноидальном пространстве на основании черепа. Пузыри быстро увеличиваются в объеме, что сопровождается выраженной воспалительной реакцией.

По локализации выделяют *паренхиматозный* (с уточнением локализации паразитов по долям и отделам мозга, встречается в 35% случаев), *оболочечный* (30%, подразделяется на дорсолатеральный, обычно кистозный, и базальный, обычно рацемозный, варианты), *внутрижелудочковый* цистицеркоз (15%) и *смешанные формы* (20%).

Клинические проявления определяются массивностью паразитарной инвазии, локализацией и вариантом строения цистицерков. В связи с небольшим размером пузырей клиническая картина характеризуется в основном симптомами раздражения оболочек (головные боли) и коры головного мозга (эпилептические припадки). При массивной инвазии и/или блокаде путей оттока ликвора развивается внутричерепная гипертензия. Характерны нарушения интеллекта и психики — от невротического синдрома до галлюцинаций и делирия.

Паренхиматозная форма цистицеркоза головного мозга обычно манифестирует клинической картиной энцефалита. Такой вариант чаще наблюдается у детей и подростков. При *базальном оболочечном варианте* цистицеркоза наблюдаются признаки поражения черепных нервов (чаще зрительного, отводящего и лицевого). При локализации цисти-

церка в IV желудочке и смещении его с окклюзией отверстий Лушки и Мажанди может возникнуть синдром Брунса, заключающийся во внезапном, без предвестников, появлении сильной головной боли, рвоты, вынужденного положения головы, возможны расстройства дыхания и сердечной деятельности.

Симптомы цистицеркоза *боковых желудочков* могут напоминать таковые при опухоли лобной доли, возможны приступы резкой головной боли с нарушениями сознания, обусловленные перемежающейся окклюзией паразитом межжелудочкового отверстия Монро. Цистицеркоз может стать причиной и поражения спинного мозга.

Диагностика. Иногда удается пропальпировать характерные узелки в подкожной клетчатке и провести их биопсию, изредка при офтальмоскопии выявляются внутриглазные цистицерки. В анализе крови может наблюдаться эозинофилия (не всегда). Яйца свиного цепня в кале выявляются менее чем у $^1/_3$ больных. Диагностическое значение имеет выявление антител к цистицерку в титре 1:64 в сыворотке крови и 1:8 в спинномозговой жидкости. Наиболее информативен иммуноферментный анализ, специфичность которого приближается к 100% (за исключением случаев единичных цистицерков паренхиматозной локализации).

Обызвествленные паразиты могут быть видны на краниограмме (рис. 8.1), хотя сегодня краниография в стандарт нейрохирургической диагностики обычно не входит. При КТ живые паразиты выглядят как кисты различного диаметра, плотность их содержимого соответствует

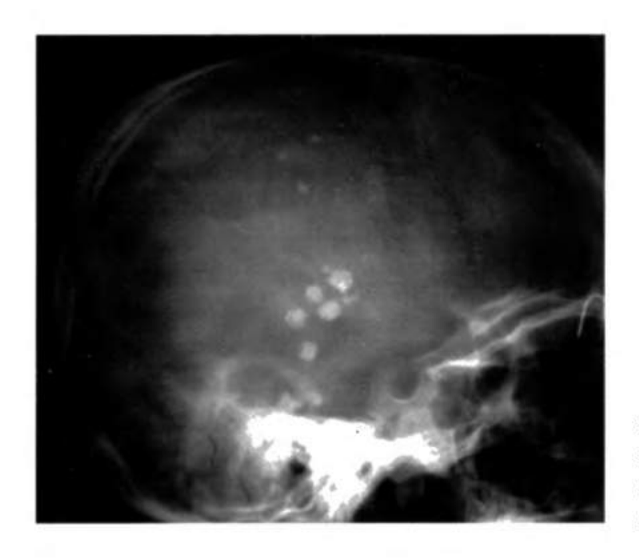


Рис. 8.1. Цистицеркоз головного мозга: обызвествленные цистицерки на краниограмме (боковая проекция)

ликвору (что крайне затрудняет КТ-диагностику внутрижелудочкового цистицеркоза); иногда внутри кисты виден гиперинтенсивный сколекс. Паразит не накапливает контраст; последний накапливается по периферии в зоне реактивных изменений в окружающем веществе мозга. Часто выявляется и перифокальный отек. Погибшие паразиты выглядят как небольшая, обычно точечная зона повышенной плотности, часто — кальцифицированная (рис. 8.2); накопление контрастного вещества нехарактерно.

Оптимальный метод диагностики цистицеркоза ЦНС — МРТ (рис. 8.3), позволяющая визуализировать паразитов любой, в том числе внутрижелудочковой, локализации.

Лечение. Преимущественно консервативное. Препаратом выбора является празиквантел, назначаемый в дозе 50 мг на 1 кг массы тела в сутки (доза делится на 2–3 приема) на 15 дней. При необходимости затем назначают альбендазол по 15 мг на 1 кг массы тела в сутки на период до 3 мес. Глюкокортикоиды уменьшают воспалительную реакцию мозга и его оболочек, снижают выраженность перифокального отека, при цистицеркозе ЦНС их обязательно назначают за 2–3 дня до начала лечения антигельминтными средствами.

Показания к удалению цистицерков возникают в случаях: 1) необходимости верификации диагноза (т.е. при невозможности окончательно установить его перечисленными выше способами); 2) когда они располагаются в желудочках мозга и могут быть причиной острой окклюзии ликворных путей; 3) спинальной локализации кисты (поскольку спинальные и внутрижелудочковые цистицерки слабо реагируют на антигельминтное лечение). Исходя из биологии паразита, опасность ятрогенной его диссеминации отсутствует.

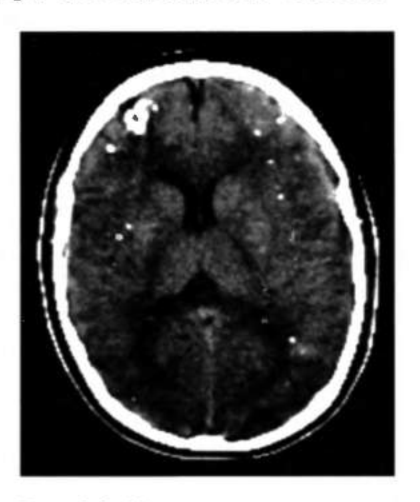
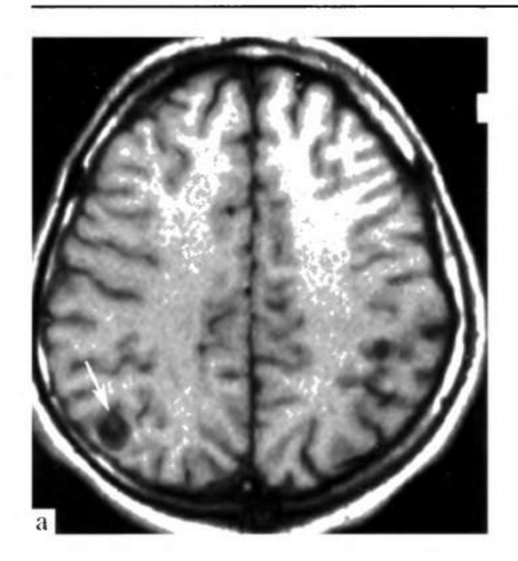


Рис. 8.2. Цистицеркоз головного мозга: видны множественные петрификаты в веществе головного мозга (КТ без контрастного усиления)

При развитии окклюзионной гидроцефалии может возникнуть необходимость в проведении шунтирующих операций на ликворной системе.

Профилактика. Выявление больных тениозом, адекватное лечение тениоза, диспансеризация больных в течение 6 мес после лечения. Соблюдение пра-



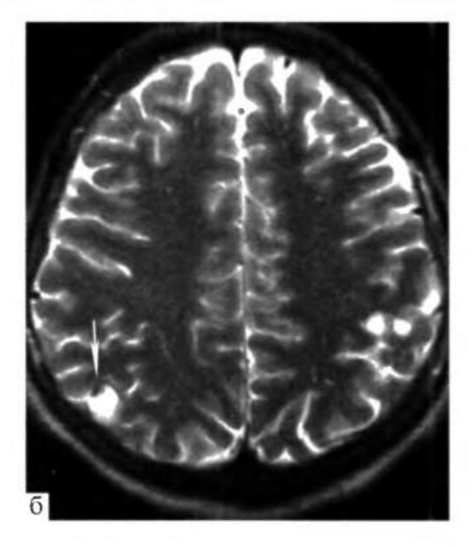


Рис. 8.3. Цистицеркоз головного мозга. МРТ: а – T1, б – T2-взвешенные изображения; множественные цистицерки (стрелкой указан сколекс одного из паразитов)

вил личной гигиены, тщательное мытье овощей и фруктов, санитарный контроль свинины.

Прогноз чаще благоприятный, но при рацемозном цистицеркозе, цистицеркозе IV желудочка и массивном многоочаговом поражении ЦНС он значительно ухудшается. Смерть может наступить во время эпилептического статуса или при развитии острой окклюзионной гидроцефалии. Летальность при плановых операциях близка к нулю. В отношении трудоспособности прогноз неблагоприятный вследствие частых эпилептических припадков и изменений психики.

ЭХИНОКОККОЗ И АЛЬВЕОКОККОЗ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Эхинококкоз (синонимы — эхинококкоз гидатидный или однокамерный) — глистная инвазия *Echinococcus granulosus* в стадии онкосферы (*larva*). Окончательными хозяевами паразита являются собака, волк, шакал. Выделяемые во внешнюю среду яйца заглатываются крупным и мелким рогатым скотом, в дикой природе — грызунами и северными оленями. В теле промежуточного хозяина яйца паразита под влиянием соляной кислоты теряют оболочку, пенетрируют стенку кишечника и разносятся с током крови по органам, где формируют одиночные кисты от 1–2 до 10–20 см в диаметре. В полости паразитарной кисты находит-

ся жидкость с зародышами — сколексами, концентрация их достигает 400 000 в 1 мл. Хищник поедает зараженные органы, и сколекс, фиксируясь в кишечнике, вырастает до взрослого червя.

Человек может стать промежуточным факультативным хозяином. Заражение происходит при употреблении обсемененной яйцами паразита пищи или при занесении их в рот руками с шерсти собаки. Обсуждается возможность аэрогенного (с вдыхаемым воздухом) пути инвазии. Онкосферы поражают преимущественно печень, реже — легкие и еще реже, примерно в 3% случаев эхинококкоза, — ЦНС, где в зависимости от степени инвазии формируется либо одна, либо несколько не связанных между собой паразитарных кист большого, от 5–6 до 15–20 см в диаметре, размера.

Клинические проявления. Клиническая картина эхинококкоза ЦНС складывается из гипертензионного синдрома и очаговых симптомов, напоминающих проявления опухоли мозга. Характерно длительное бессимптомное течение заболевания, поскольку киста увеличивается медленно (в среднем на 1 см в год) и обычно не вызывает реактивных изменений в ткани мозга. Поэтому на момент обращения к врачу киста достигает обычно больших размеров и в клинической картине присутствуют признаки внутричерепной гипертензии, вплоть до вторичной атрофии дисков зрительных нервов и слепоты. Характер очаговых симптомов зависит от локализации паразита. Наиболее часто (у 50–60% больных) выявляются парезы конечностей и нарушения чувствительности, у 20% — эпилептические припадки.

При спинальной интрадуральной локализации эхинококка возможны постепенно прогрессирующие нарушения функции спинного мозга. Изредка киста поражает тело позвонка, что может вести к патологическому перелому, повреждению кисты и диссеминации паразита.

Диагностика. Лабораторная диагностика затруднена. Эозинофилия в общем анализе крови наблюдается лишь у $^1/_3$ больных. Кожно-аллергическая проба (реакция Каццони) бывает положительной примерно у 60% больных, реакция непрямой гемагглютинации, реакция связывания комплемента информативны в 70–75, иммуноферментный анализ — в 85% случаев.

Большую роль играет УЗИ или КТ (или МРТ) печени и внутренних органов; выявление там эхинококковых кист облегчает постановку точного диагноза внутричерепной патологии.

Основными методами диагностики эхиноккокоза ЦНС являются КТ и (или) МРТ. При КТ живой эхинококк выглядит как зона пониженной

(ликворной) плотности с четкими контурами, без отека и накопления контраста по периферии (рис. 8.4, а). Вокруг погибшего паразита возможна зона реактивных изменений, а рентгеновская плотность его выше, чем ликвора. При МРТ картина сходна (рис. 8.5).

Лечение эхинококкоза ЦНС — преимущественно хирургическое, поскольку на момент диагностики пузыри практически всегда достигают большого размера. При отсутствии в клинической картине выраженных признаков внутричерепной гипертензии и дислокации мозга в предоперационном периоде целесообразно назначение празиквантела по 40 мг на 1 кг массы тела в сутки в течение 2 нед (глюкокортикоиды не назначают, поскольку они снижают концентрацию и эффект препарата). При наличии признаков внутричерепной гипертензии промедление с операцией может быть более опасным, чем риск диссеминации, и в большинстве случаев операция выполняется без предоперационной подготовки, вскоре после постановки диагноза.

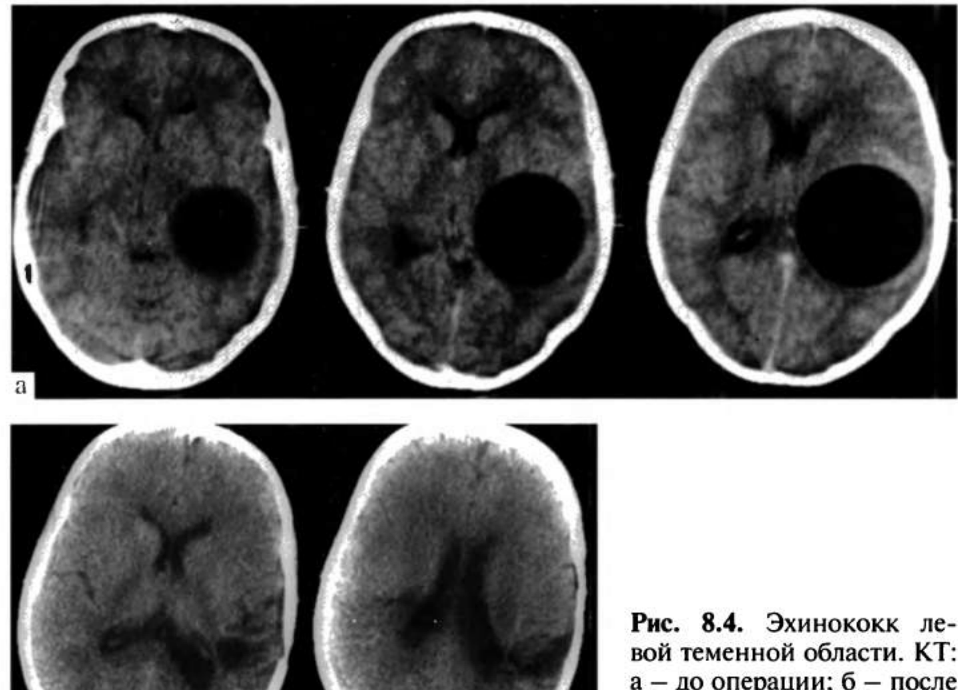


Рис. 8.4. Эхинококк левой теменной области. КТ: а – до операции; б – после операции; видны минимальные послеоперационные изменения

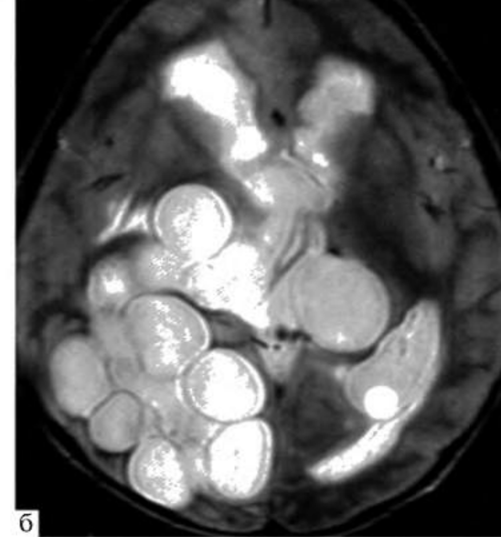


Рис. 8.5. Эхинококкоз головного мозга, множественные паразиты в полушариях и желудочках мозга. МРТ: а – T1; б – T2-взвешенные изображения; погибшие паразиты характеризуются большей интенсивностью сигнала в обоих режимах МРТ

Основным методом хирургического лечения эхинококкоза является удаление кисты без вскрытия стенки. Это возможно при поверхностной локализации и не очень больших размерах паразита. Следует иметь в виду, что стенка кисты очень тонкая и легко повреждается. При больших и глубинно расположенных кистах, особенно если проводилась предоперационная антигельминтная терапия, возможно пункционное опорожнение кисты с введением в ее полость сколецидного препарата (например, 80% раствора глицерина), экспозицией 10–15 мин и последующим удалением кутикулы. При наличии соматических противопоказаний к «большой» нейрохирургической операции с целью продления жизни больного возможно стереотаксическое опорожнение кисты без удаления ее стенки.

В случае интраоперационного разрыва кисты, а также при использовании пункционного метода лечения для профилактики в послеоперационном периоде назначается (если не назначался до операции) празиквантел в дозе 40 мг на 1 кг массы тела в сутки на 1–2 нед, затем — альбендазол в дозе 10–15 мг на 1 кг массы тела в сутки на срок от 3 до 12 мес.

Прогноз в случае удаления паразита без разрыва капсулы обычно благоприятный; при диссеминации сколексов по ликворным пространствам, даже при условии антигельминтной терапии, через 1–2 года возможен рецидив заболевания с формированием множественных узлов и летальным исходом.

Альвеококкоз (синонимы — альвеолярный, рацемозный, многокамерный эхинококкоз) — глистная инвазия *Echinococcus multilocularis*, также в стадии онкосферы. Окончательный хозяин — собака, реже — кошка, лиса, волк, песец, койот и крайне редко — человек (употреблявший в пищу печень зараженной ондатры), которые выделяют яйца и членики паразита во внешнюю среду. Промежуточный хозяин — мышь-полевка, ондатра; при заглатывании ими яиц или члеников паразита онкосферы внедряются в стенку кишечника, попадают в кровоток и формируют многокамерные узлы преимущественно в печени.

Человек может стать факультативным промежуточным хозяином паразита, нарушая правила личной гигиены при содержании собаки, а также при разделке туш и выделке шкур инфицированных животных, реже — при употреблении в пищу ягод и трав, инфицированных яйцами паразита.

Клинические проявления. Альвеококкоз протекает более злокачественно, чем эхинококкоз. Паразитарные узлы не только увеличиваются в размере, но и формируют дочерние, распространяются в окружающие ткани и могут метастазировать на отдалении. Практически всегда имеют место

увеличение печени и нарушение ее функции, желтуха, может развиваться портальная гипертензия с асцитом.

Альвеококкоз ЦНС наблюдается редко, менее чем в 1% случаев альвеококкоза человека. Поражение головного мозга обычно носит вторичный характер за счет метастазирования из первичного узла в печени. В результате в ткани головного и спинного мозга формируются грозди пузырей, вокруг которых имеются выраженные реактивные изменения. Вокруг паразита формируется соединительнотканная капсула, окруженная валом из воспалительно измененной мозговой ткани, обнаруживаются очаги размягчения и кровоизлияний. Воспалительные изменения имеются также в оболочках мозга вблизи пузыря.

Характерно достаточно острое начало заболевания с практически одновременным появлением и быстрым нарастанием головной боли оболочечного характера, эпилептических припадков, гипертензионных и очаговых симптомов.

Диагностика. Эозинофилия (часто выраженная) в общем анализе крови и увеличение СОЭ наблюдаются у большинства больных. Серологические реакции (аналогичные применяемым в диагностике эхинококкоза) информативны в 90% случаев.

Альвеококкоз ЦНС при КТ и МРТ проявляется наличием сливающихся кист диаметром от 1 до нескольких сантиметров, окруженных зоной отека и реактивных изменений мозга и его оболочек, где происходит накопление контрастного вещества (рис. 8.6). Патогномоничных КТ- и МРТ-признаков, позволяющих отличить альвеококкоз от рацемозного цистицеркоза ЦНС, нет.

Лечение. При расположении узлов в поверхностных отделах мозга возможно их удаление, причем в функционально менее значимых зонах — с небольшой зоной окружающего отечного вещества мозга. Возможно также выполнение биопсии (прямой или стереотаксической) и частичного удаления паразита. До и после операции назначают мебендазол курсами по 30 дней в нарастающей дозировке (с 200 до 600 мг/сут и более); лечение проводят независимо от степени радикальности и абластичности вмешательства.

Прогноз очень серьезный и часто неблагоприятный.

ТОКСОПЛАЗМОЗ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Токсоплазмоз — протозойная инфекция с достаточно сложным жизненным циклом возбудителя (*Toxoplasma gondii*), описанным подробно



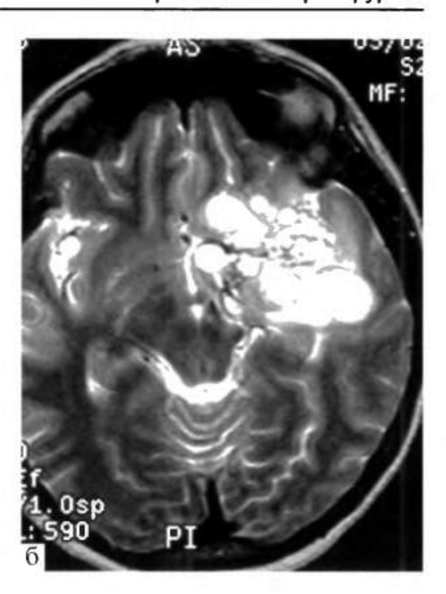


Рис. 8.6. Альвеококкоз головного мозга. Преимущественно в левой лобно-височной области визуализируются прилежащие друг к другу паразитарные кисты, окруженные зоной отека и реактивных изменений. МРТ: а – Т1-взвешенное изображение; б – Т2-взвешенное изображение



Рис. 8.7. Токсоплазмоз головного мозга: видны множественные петрификаты (КТ)

в курсе паразитологии. Окончательный хозяин — представители семейства кошачьих; заражение человека может происходить алиментарным путем, через поврежденную кожу и внутриутробно (трансплацентарно). ЦНС поражается практически всегда, обычно наблюдаются увеличение печени и селезенки, могут поражаться поперечнополосатые мышцы. Выделяют 3 формы поражения ЦНС: диффузный энцефалит (рис. 8.7), диффузный менингоэнцефалит, локальный энцефалит.

В остром периоде заболевания нейрохирургическое вмешательство возможно:

- с целью верификации диагноза в сложных случаях, когда прово-

дится стереотаксическая биопсия ткани мозга в зоне максимально выраженных изменений;

- при формировании токсоплазменного абсцесса (обычно в зоне локального энцефалита), когда осуществляют открытое или стереотаксическое дренирование и промывание полости абсцесса.

В хронической стадии заболевания при наличии судорожных припадков иногда выполняют противоэпилептическое вмешательство (см. главу 14 «Функциональная нейрохирургия»). Возможны также разгрузочные операции на ликворной системе при развитии гидроцефалии и внутричерепной гипертензии.

Глава 9
ОПУХОЛИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Любая опухоль головного мозга, развивающаяся в ограниченном пространстве черепа, по мере роста приводит к несовместимому с жизнью конфликту — сдавлению мозга, нарушению его функции и гибели больного. В связи с этим общепринятые понятия доброкачественности или злокачественности опухоли применительно к мозгу имеют условное значение.

Другими особенностями, приводящими к своеобразному протеканию опухолевых заболеваний ЦНС, являются наличие так называемого гематоэнцефалического барьера, ограничивающего проникновение многих веществ (в том числе лекарственных) из крови в ткань мозга, и определенная иммунная привилегированность ЦНС.

Принципы радикального, абластичного удаления многих опухолей ЦНС, особенно развивающихся из ткани самого мозга, в большинстве случаев неосуществимы.

Эти и ряд других особенностей определяют своеобразие терапевтических подходов при онкологических заболеваниях ЦНС.

Общие принципы нейроонкологии

Полость черепа и позвоночный канал представляют собой замкнутое пространство, ограниченное со всех сторон практически нерастяжимой ТМО, костями и связками. Соответственно после заращения швов черепа и родничков развитие внутричерепной опухоли практически неизбежно вызывает сдавление прилежащих мозговых структур и повышение внутричерепного давления.

Симптомы опухоли ЦНС делятся на местные (локальные), «симптомы на отдалении» и общемозговые.

Местные симптомы обусловлены сдавлением или разрушением прилежащего к опухоли вещества мозга или черепных нервов. В зависимости от локализации такими симптомами могут быть судорожные

припадки, парезы, нарушения чувствительности, расстройства речи, поражение тех или иных черепных нервов.

«Симптомы на отдалении» связаны со смещением мозга и возникают обычно на поздних, угрожающих жизни стадиях заболевания. К ним относятся, например, так называемый четверохолмный синдром (парез взора вверх, нарушение конвергенции) и парез глазодвигательного нерва, возникающие при сдавлении среднего мозга в отверстии мозжечкового намета; боль в шее, «ригидность мышц затылка», пароксизмы брадикардии, рвота, нарушение сознания и дыхания при дислокации миндалин мозжечка в большое затылочное отверстие.

Общемозговые симптомы (головная боль, тошнота и рвота, снижение памяти, критики, ориентировки, нарушение сознания, застойные диски зрительных нервов) обусловлены внутричерепной гипертензией. Развитие последней в нейроонкологии связано: 1) с наличием в полости черепа так называемого «ограничивающего пространство процесса» — опухоли; 2) с перитуморозным отеком; 3) с нарушением оттока ликвора из желудочков мозга вследствие либо непосредственной окклюзии опухолью ликворных путей (например, III или IV желудочков, водопровода мозга), либо вторичной их окклюзии при дислокации мозга в тенториальное или большое затылочное отверстие. Повышение внутричерепного давления приводит к затруднению венозного оттока, что, в свою очередь, усугубляет внутричерепную гипертензию и формирует «порочный круг».

Классификация. Различают первичные опухоли ЦНС, развивающиеся из клеток головного и спинного мозга (к ним относят также опухоли черепных нервов, спинальных корешков и гипофиза), и вторичные — метастазы расположенных в других органах злокачественных новообразований (рак, саркома); к вторичным также относят опухоли, исходящие из расположенных кнаружи от ТМО тканей и врастающие в полость черепа или позвоночный канал.

Существует много классификаций первичных опухолей ЦНС. Принципиальное значение имеют отношение к мозгу, локализация и гистологическая характеристика опухоли.

По отношению к мозгу опухоли делятся на внутримозговые (происходящие из клеток мозга) и внемозговые, возникающие из оболочек мозга, нервов, сосудов и участков эмбриональной ткани, не прошедших нормальное развитие (дизэмбриогенетические опухоли). К внемозговым относят также опухоли гипофиза.

По локализации выделяют внутричерепные опухоли ЦНС (90%) и спинальные (10%). Очень редко (менее чем в 1% случаев) встречаются

опухоли, расположенные в полости как черепа, так и позвоночного канала — «*краниоспинальные*».

Спинальные опухоли в зависимости от их отношения к спинному мозгу подразделяются на интрамедуллярные и экстрамедуллярные, в зависимости от расположения по отношению к ТМО — на интрадуральные и экстрадуральные. Локализацию спинальной опухоли уточняют по телу позвонка, на уровне которого она находится.

Внутричерепные внутримозговые опухоли классифицируются по пораженным долям или более мелким структурам мозга, а *внемозговые* — по месту исходного роста в мозговых оболочках или нервах.

С хирургической точки зрения особо выделяются «труднодоступные» опухоли, расположенные в глубинных отделах мозга (III желудочек, подкорковые узлы, ствол мозга) или в медиальных отделах основания средней и задней черепных ямок.

Согласно используемой в настоящее время **гистологической классификации ВОЗ**, опухоли ЦНС делятся на: 1) опухоли, развивающиеся из нейроэпителиальной ткани; 2) опухоли нервов; 3) опухоли мозговых оболочек; 4) лимфомы и другие опухоли кроветворной ткани; 5) опухоли из зародышевых клеток (герминогенные); 6) кисты и опухолевидные поражения; 7) опухоли области турецкого седла; 8) опухоли, врастающие в полость черепа; 9) метастазы; 10) неклассифицируемые опухоли. В рамках каждой из этих групп существуют подгруппы и варианты.

Заболеваемость первичными опухолями ЦНС составляет примерно 20 случаев на 100 тыс. населения в год. Рост показателя в последние десятилетия связан с улучшением диагностики и учета (единственное исключение — первичная лимфома ЦНС, заболеваемость которой реально увеличилась). Заболеваемость вторичными (в первую очередь — метастатическими) опухолями ЦНС выше, точной статистики нет.

Классификации стадии развития заболевания из-за существенного субъективизма в их определении признания в нейроонкологии не получили. Классификация TNM в нейрохирургии практически не используется. Объясняется это тем, что первичные злокачественные опухоли ЦНС обычно не могут быть удалены радикально [т.е. относятся к Т4 стадии, но практически никогда не метастазируют — ни в лимфатические узлы (N0), ни за пределы ЦНС (M0)].

Диагностика. Появление и прогрессивное нарастание выраженности тех или иных неврологических симптомов (эпилептических припадков, парезов, нарушений чувствительности, речи, функции черепных нервов, координации, признаков внутричерепной гипертензии

и т.д.) являются безусловным основанием для предположительного диагноза опухоли ЦНС и направления больного на консультацию к нейрохирургу.

Первым этапом диагностического поиска является неврологическое исследование, при котором ставят предположительный диагноз и формулируется программа дальнейшего обследования. Существенное значение имеет исследование зрительной функции и глазного дна. Нечеткость границ диска зрительного нерва, его отечность, выступание («проминенция») в стекловидное тело, расширение сосудов и диапедезные кровоизлияния на глазном дне — характерные признаки высокого внутричерепного давления; такие изменения глазного дна часто называют «застойным диском (или соском) зрительного нерва».

Следует подчеркнуть, что недооценка особенностей неврологической симптоматики даже при использовании самой современной техники может вести к серьезным диагностическим ошибкам. Помимо постановки топического диагноза, важно оценить тяжесть состояния больного, что существенно для определения сроков операции и назначения соответствующего медикаментозного лечения.

Основным методом диагностики опухолей ЦНС является МРТ с контрастным усилением, позволяющая выявлять даже небольшие (2–3 мм в диаметре) новообразования головного и спинного мозга. Помимо многочисленных характеристик опухоли, часто включающих в себя и предположительный гистологический диагноз, МРТ дает возможность оценить наличие и выраженность перитуморозного отека, смещение мозговых структур и желудочковой системы, помогает уточнить степень кровоснабжения опухоли и ее отношение к магистральным сосудам (особенно при использовании специальной программы — магнитно-резонансной ангиографии). Благодаря специальным методикам МРТ можно изучить взаимоотношения опухоли с функционально значимыми зонами мозга (речевыми, двигательными, чувствительными центрами), с проводящими путями, с высокой степенью вероятности высказаться о гистологическом диагнозе и степени злокачественности опухоли и даже (с помощью магнитно-резонансной спектроскопии) исследовать обмен веществ в ее ткани.

Рентгеновская КТ обычно дополняет МРТ, поскольку обеспечивает лучшую визуализацию костных структур. Трехмерная спиральная КТ позволяет уточнить топографические соотношения опухоли с магистральными сосудами, мозгом и структурами черепа. Если КТ применяется в качестве первичного метода диагностики внутричерепной

опухоли (при невозможности проведения МРТ у больных с имплантированными электронными устройствами, магнитными материалами и т.д.), исследование необходимо проводить после внутривенного введения водорастворимого рентгеноконтрастного вещества (повышает четкость изображения, поскольку многие опухоли хорошо накапливают контрастное вещество).

При необходимости (определяемой уже нейрохирургом) в диагностический комплекс могут включаться селективная ангиография мозговых сосудов, электрофизиологические исследования (электроэнцефалография, электрокортикография, исследование слуховых, зрительных, соматосенсорных и других вызванных потенциалов), определение опухолевых маркеров (альфа-фетопротеина и хорионического гонадотропина при опухолях области шишковидной железы) и некоторые другие методы.

Рентгенография черепа, рентгеноконтрастное исследование желудочков мозга и радиоизотопные методы в современной нейроонкологии применяются редко.

Современные методы нейровизуализации, в первую очередь — МРТ, во многих случаях позволяют с достаточной уверенностью высказаться о гистологической природе опухоли и соответственно определить тактику комплексного лечения. В сомнительных случаях проводится биопсия опухоли. Для биопсии внутричерепных опухолей используется так называемый стереотаксический метод («стереотаксическая биопсия»), обеспечивающий высокую точность получения образцов ткани из любых структур мозга, в том числе — из глубокорасположенных.

Лечение. Главной особенностью хирургии опухолей головного и спинного мозга является невозможность в подавляющем большинстве случаев применять в ходе операции принципы онкологической абластики. Чтобы избежать повреждения прилежащих к опухоли функционально (а часто — и жизненно) важных структур, удаление ее производится путем фрагментирования различными инструментами (пинцетами, кусачками, вакуумным отсосом, ультразвуковым дезинтегратором и т.д.), причем не во всех случаях удается осуществить даже макроскопически полное удаление новообразования. Нейрохирург определяет «золотую середину» между радикальностью удаления опухоли и возможными последствиями. Операция в нейроонкологии в идеале не должна приводить к дополнительной стойкой инвалидизации больного.

Более того, в большинстве случаев злокачественные внутримозговые опухоли изначально отличаются инфильтративным ростом, и во

внешне неизмененном веществе мозга на значительном отдалении от основного опухолевого узла могут быть обнаружены опухолевые клетки, распространяющиеся по проводящим путям и периваскулярным пространствам. В таких случаях лечение не может ограничиваться только удалением основной массы опухоли и должно включать в себя лучевую и химиотерапию.

При ограниченных доброкачественных опухолях, которые могут быть удалены практически полностью, другое лечение не требуется, такие опухоли обычно не рецидивируют. При не полностью удаленных доброкачественных опухолях дальнейшая тактика определяется индивидуально. После удаления злокачественных опухолей независимо от макроскопической радикальности обычно используется лучевое лечение и при показаниях — химиотерапия.

Иногда схема комплексного лечения меняется. Так, во многих случаях злокачественных опухолей основания черепа, распространяющихся на лицевой скелет и придаточные пазухи носа, после биопсии проводятся предоперационное облучение и по показаниям — химиотерапия, затем — удаление опухоли с последующим продолжением лучевого и медикаментозного лечения. При некоторых опухолях (например, лимфомах и герминомах) прямое хирургическое вмешательство не улучшает прогноз, поэтому после установления гистологического диагноза (с помощью стереотаксической биопсии либо на основании набора косвенных признаков) проводится лучевая и химиотерапия. Наконец, развивающиеся в последние годы радиохирургические методы — стереотаксически ориентированное облучение сфокусированными пучками лучевой энергии (гамма-нож, линейный ускоритель, пучок протонов) становятся альтернативой собственно хирургическому вмешательству как при злокачественных, так и при некоторых доброкачественных опухолях, особенно расположенных в труднодоступных отделах мозга и основания черепа.

В случаях инкурабельных опухолей возможны вмешательства, направленные на уменьшение внутричерепной гипертензии (шунтирующие операции на ликворной системе; имплантация устройств для периодической аспирации содержимого опухолевых кист; изредка — декомпрессивная трепанация черепа). Среди нехирургических методов лечения на 1-м месте стоит назначение глюкокортикоидов (обычно — дексаметазона), уменьшающих перитуморозный отек мозга. Эффект глюкокортикоидов обусловлен преимущественно их способностью существенно (в 3–4 раза) снижать выработку опухолью фактора роста

эндотелия сосудов и, возможно, других онкогенов, которые вызывают отек мозга у нейроонкологических больных.

ЧАСТНЫЕ ВОПРОСЫ НЕЙРООНКОЛОГИИ

Опухоли мозговых оболочек

Это самые частые первичные опухоли ЦНС. Подавляющее большинство этих опухолей (свыше 95%) составляют менингиомы, значительно реже встречаются гемангиоперицитома, фиброзная гистиоцитома, меланома, диффузный саркоматоз мозговых оболочек и др.

Менингиомы составляют около 35% опухолей ЦНС. Возникают из клеток арахноэндотелия, находящихся в толще ТМО, реже — в сосудистых сплетениях (отсюда устаревшее название — арахноэндотелиома). Этиологическими факторами могут быть рентгеновское и радиоактивное облучение, пищевые нитриты. Генетический дефект в клетках большинства менингиом находится в 22-й хромосоме, в локусе 22q12.3-qter, неподалеку от гена нейрофиброматоза 2 (НФ2).

По степени злокачественности менингиомы делятся на 3 группы. К I относятся типичные менингиомы, подразделяемые на 9 гистологических вариантов. Около 60% внутричерепных менингиом относятся к менинготелиальным (менинготелиоматозным), 25% — к переходным («смешанного строения») и 12% — к фиброзным (фибробластическим); остальные гистологические варианты встречаются редко. Среди спинальных менингиом преобладают псаммоматозные (содержащие кальцинаты в виде песчинок). К II степени злокачественности относятся атипические менингиомы (отличаются повышенной митотической активностью) и к III — анапластические (злокачественные), ранее называвшиеся менингосаркомами.

На КТ менингиомы выглядят обычно как округлой формы образования, связаны с ТМО (рис. 9.1). При МРТ в режиме Т1 сигнал от менингиомы часто сходен с таковым от мозга, в режиме Т2 большинство менингиом характеризуются в той или иной степени гиперинтенсивным сигналом, при этом часто выявляется перитуморозный отек мозга (рис. 9.2). В большинстве случаев менингиома прорастает оба листка ТМО и по гаверсовым каналам распространяется в прилежащую кость, при этом вследствие стимуляции остеобластов и роста опухоли происходит разрастание костной ткани — гиперостоз, иногда достигающий гигантского размера (рис. 9.3).

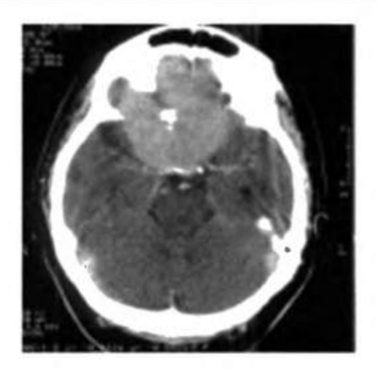
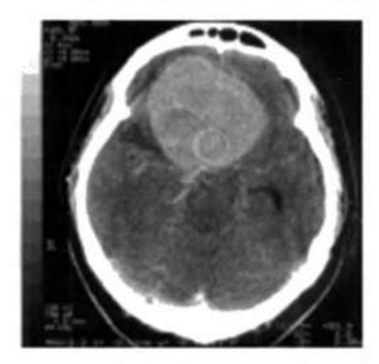



Рис. 9.1. Менингиома передней и средней черепных ямок; КТ с контрастным усилением; опухоль выглядит как зона гомогенно повышенной плотности, широко прилежащая к ТМО основания черепа

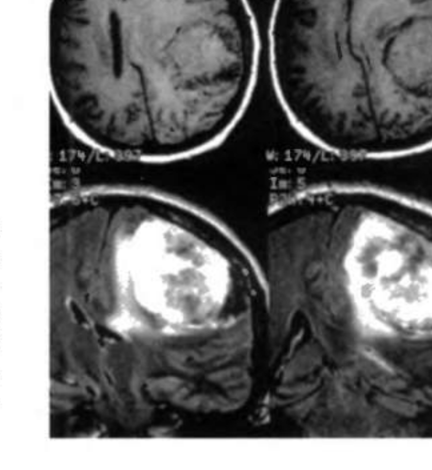


Рис. 9.2. Менингиома левой теменной области, МРТ без контрастного усиления; на T1-взвешенных изображениях (вверху) сигнал от опухоли сходен с таковым от мозга; на T2-взвешенных изображениях (внизу) менингиома гиперинтенсивна и окружена зоной гиперинтенсивного отека мозговой ткани

Менингиомы характеризуются длительным развитием, достаточно часто наблюдаются судорожные припадки или их эквиваленты. В ряде случаев первым симптомом заболевания может быть пальпируемый гиперостоз свода черепа. Опухоль обычно отграничена от мозга арахноидальной капсулой, но встречаются и инфильтративные формы.

Чаще всего (в 30% наблюдений) менингиомы локализуются вдоль верхнего сагиттального синуса и большого серповидного отростка, такие менингиомы называются парасагиттальными. В 25% случаев встречаются менингиомы выпуклой поверхности полушарий мозга — конвекситальные, они подразделяются на опухоли лобной, теменной,

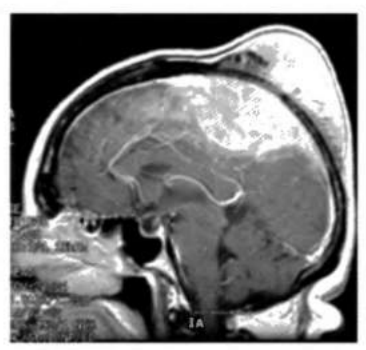



Рис. 9.3. Парасагиттальная менингиома средней и задней третей верхнего сагиттального синуса с большим гиперостозом и интракраниальным узлом; МРТ с контрастным усилением

височной и затылочной областей; 20% менингиом локализуются в области основания передней, 15% — средней и 10% — задней черепных ямок.

Основным методом лечения менингиом является радикальное хирургическое удаление. Резецируют не только опухолевый узел, но и прилежащую ТМО и кость (обычно производят одномоментную пластику местными тканями и/или искусственными трансплантатами). Вероятность рецидива полностью удаленной доброкачественной менингиомы — не более 15% в течение 15 лет. Если удалить опухоль полностью не удается (при вовлечении функционально значимых структур), к 15 годам рецидивы наблюдаются у 50% больных. В этих ситуациях, а также при злокачественных менингиомах применяется лучевое лечение, что обеспечивает контроль роста даже злокачественных менингиом в течение не менее 5 лет.

При невозможности (без ущерба для здоровья больного) радикального удаления небольшой менингиомы (расположенной, например, в кавернозном синусе) альтернативой прямому вмешательству является радиохирургия.

Химиотерапия при менингиомах в клинической практике не применяется, ведутся экспериментальные исследования.

Множественные менингиомы встречаются в 2% клинических наблюдений, но среди случайно выявленных менингиом доля множественных составляет 10%. Множественные менингиомы могут возникать после лучевой терапии; раньше часто наблюдались после рентгеноэпиляции по поводу стригущего лишая. Если опухоль не проявляет себя клини-

чески и не сопровождается перитуморозным отеком, оптимальной тактикой является наблюдение, поскольку подавляющее большинство (около 90%) таких менингиом не прогрессируют. В остальных случаях производится удаление опухолей, при возможности — одномоментное.

Случайно выявленные менингиомы. С развитием диагностических технологий возрастает число менингиом, выявленных в ходе проведенных по другому поводу исследований, например в связи с ЧМТ, головной болью и т.д. В перспективе менингиомы, как и другие опухоли, будут выявлять при скрининге аутоантител к опухолевым антигенам. Если менингиома не вызывает неврологической симптоматики, перитуморозного отека и размеры ее не превышают 2 см, показано динамическое наблюдение — МРТ-контроль 1 раз в 6 мес. В остальных случаях, а также при увеличении размеров опухоли в динамике — решение вопроса о лечении (операция, радиохирургия).

Опухоли из нейроэпителиальной ткани (глиомы)

Глиомы составляют около 30% опухолей ЦНС. Возникают они из клеток мозговой паренхимы: астроцитов (астроцитомы), олигодендроцитов (олигодендроглиомы), клеток эпендимы желудочков мозга (эпендимомы). Генетические аномалии, приводящие к возникновению глиом, разнообразны. Наиболее характерна (наблюдающаяся примерно в 40% астроцитом) утрата генетического материала в коротком плече 17-й хромосомы с повреждением гена-супрессора пролиферации клетки *p53*; в 70% глиобластом наблюдается моносомия по 10-й хромосоме.

Выделяют 4 степени злокачественности глиомы.

Глиомы I и II степеней злокачественности рассматриваются обычно вместе и называются глиомами низкой степени злокачественности (low grade gliomas). К ним относятся пилоцитарная (пилоидная) астроцитома (I степень злокачественности), фибриллярная, протоплазматическая, гемистотическая и плеоморфная ксантоастроцитома, а также эпендимома (II степень злокачественности).

При КТ такие опухоли выглядят как зона измененной (чаще — пониженной) плотности; при МРТ в режиме Т1 они также характеризуются пониженным сигналом, а в режиме Т2 — повышенным (рис. 9.4).

Глиомы I и II степеней злокачественности характеризуются длительным (годы) развитием. При наличии четкой границы могут быть радикально удалены, вероятность рецидива в этом случае не превышает 20% при 10-летнем сроке наблюдения. При рецидивировании 70% первично доброкачественных астроцитом становятся злокачественными

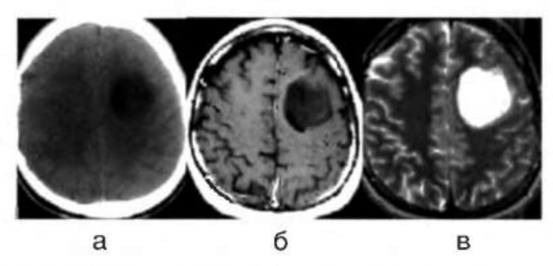


Рис. 9.4. Доброкачественная глиома (пилоидная астроцитома) левой заднелобной области: а – КТ с контрастным усилением, опухоль не накапливает контрастное вещество; б – тот же больной, МРТ с контрастным усилением, T1-взвешенные изображения – опухоль выглядит как зона сигнала низкой интенсивности; в – тот же больной, МРТ, T2-взвешенные изображения – опухоль выглядит как зона гиперинтенсивного сигнала

(обычно — анапластическими астроцитомами), что оправдывает стремление к максимальной радикальности в ходе первой операции. Однако при инвазивном росте опухоли в окружающие ткани, особенно в функционально значимых зонах мозга, операция ограничивается частичным удалением новообразования. В отдельных случаях при распространенных диффузно растущих опухолях оправдано проведение стереотаксической биопсии и в зависимости от ее результатов — лучевой терапии или динамического наблюдения. Химиотерапия наиболее эффективна при олигодендроглиомах, при других глиомах низкой степени злокачественности применяется реже.

Глиомы III и IV степеней злокачественности называются глиомами высокой степени злокачественности (high grade gliomas) или просто злокачественными. К ним относятся анапластическая астроцитома (III степень) и глиобластома (IV степень). Злокачественные глиомы быстро прогрессируют, срок от момента появления первых симптомов до обращения к врачу обычно исчисляется месяцами или даже неделями.

Анапластические астроцитомы составляют около 6% всех глиом, характеризуются инфильтративным ростом, бывают первичными или возникают вследствие малигнизации глиомы низкой степени злокачественности. При КТ и МРТ во всех стандартных режимах опухоль выглядит как зона гетерогенно измененной плотности, часто — с кистами (рис. 9.5).

Лечение заключается в максимально возможном (не приводящем к инвалидизации больного) удалении опухолевой ткани с последующей лучевой (в суммарной очаговой дозе — 55–60 Гр) и химиотерапией (обычно по схеме PCV: прокарбазин, ломустин — CCNU — и винкри-

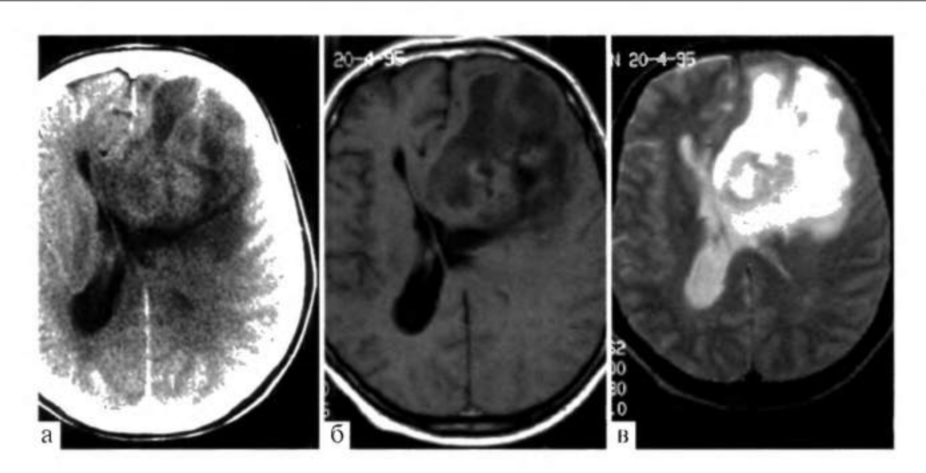


Рис. 9.5. Злокачественная глиома (анапластическая астроцитома) левой лобной доли: а – КТ; б, в – МРТ, Т1 и Т2-взвешенные изображения; опухоль выглядит как зона гетерогенного сигнала с кистами в структуре

стин или монотерапия темозоломидом). При рецидивах возможно повторное удаление опухоли с продолжением химиотерапии. Медиана продолжительности жизни больных при условии комплексного лечения — около 3 лет для пациентов моложе 40 лет, 2 года — пациентов от 40 до 60 лет и менее 1 года — для пациентов старшего возраста.

Глиобластомы составляют свыше 50% всех глиом. Отличаются от анапластических астроцитом наличием очагов некроза (необходимый дифференциально-диагностический критерий) и более бурным темпом роста (рис. 9.6). Бывают первичными (характеризуются худшим прогнозом) или возникают вследствие дальнейшей малигнизации анапластических астроцитом. Глиобластома может поражать любые отделы мозга, но чаще располагается в лобной или височной доле. Нередко она распространяется на мозолистое тело и противоположное полушарие мозга (рис. 9.7). При КТ и МРТ в стандартных режимах выглядит как гетерогенное образование с участками некроза, кистами и кровоизлияниями различной давности. При внутривенном введении препарата гадолиния на МРТ контрастируется расположенная в основном по периферии опухоли зона ее активного роста (см. рис. 9.6).

Лечение, как и при анапластических астроцитомах, заключается в максимально возможной резекции опухоли с последующей лучевой и химиотерапией. Химиотерапия менее эффективна, сегодня чаще применяют темозоломид, при рецидивах — бевацизумаб с иринотеканом. Повторные операции возможны, но эффективность их невелика. Ме-

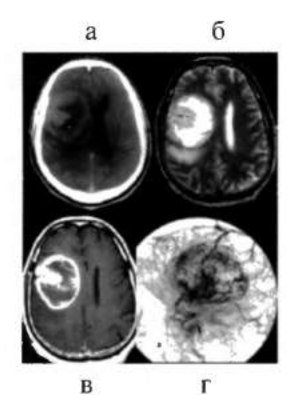
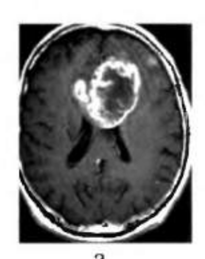


Рис. 9.6. Злокачественная глиома (глиобластома) правой височно-теменной области: а – КТ с контрастным усилением, опухоль выглядит как область гетерогенной плотности; б – МРТ, Т2-взвешенные изображения, опухоль выглядит как зона гетерогенно повышенного сигнала; в – МРТ, Т1-взвешенные изображения с контрастным усилением; видно накопление контраста по периферии опухоли, в зоне ее активного роста и в проекции краев сильвиевой борозды; г – каротидная ангиография; определяется усиленное кровоснабжение опухоли в периферических отделах и в проекции краев сильвиевой борозды

диана продолжительности жизни для больных моложе 40 лет — около 16 мес, для остальных — менее 1 года.

Олигодендроглиомы составляют 6% глиом. Обычно это относительно доброкачественные, медленно растущие опухоли. Отличительная их черта — наличие участков обызвествления (петрификатов) в строме опухоли, хорошо видимых при КТ (рис. 9.8).



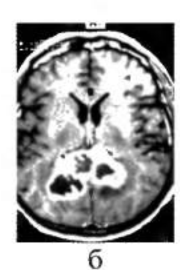


Рис. 9.7. Распространение глиобластомы на противоположное полушарие мозга через передние (а) и задние (б) отделы мозолистого тела; МРТ с контрастным усилением (Т1-взвешенные изображения)

При озлокачествлении олигодендроглиомы возникает опухоль III степени злокачественности — анапластическая олигодендроглиома. Лечение заключается в максимально возможном удалении опухоли с последующей лучевой и химиотерапией (в режиме PCV или темозоломидом). Следует отметить высокую эффективность химиотерапии при олигодендроглиомах, что в ряде случаев позволяет использовать ее как самостоятельный метод лечения опухолей, расположенных в функционально значимых зонах мозга. Медиана продолжительности жизни больных с олигодендроглиомами — около 6 лет.

Доля *эпендимом* в общем количестве глиом — около 7%; в большинстве случаев они полностью или частично располагаются в желудочках мозга (рис. 9.9). Чаще встречаются у детей. В отличие от других глиом, в большинстве случаев (60%) располагаются в задней черепной ямке. Большинство эпендимом — доброкачественные опухоли, но встреча-

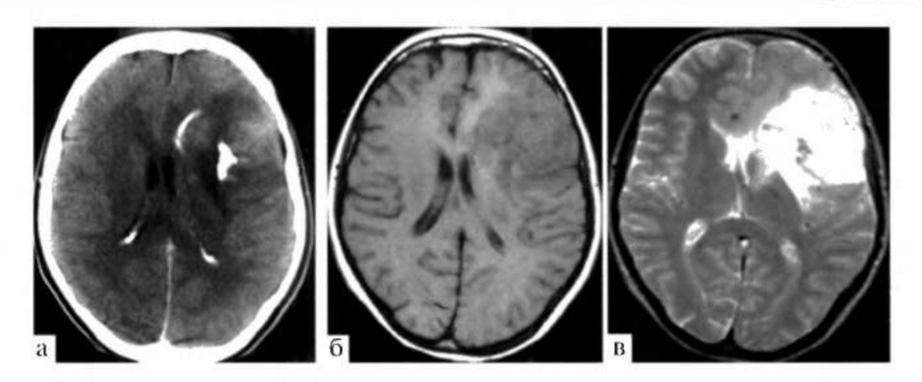


Рис. 9.8. Олигодендроглиома: а – КТ, хорошо виден расположенный в структуре опухоли петрификат; б, в – МРТ, T1 и T2-взвешенные изображения

ются и анапластические эпендимомы (III степени злокачественности). Лечение — хирургическое при неполном удалении опухоли, рецидиве и при анапластических апендимомах назначают лучевую и химиотерапию. 5-летняя выживаемость больных с эпендимомами превышает 50% для детей старше 3 лет и 70% — для взрослых.

Опухоли области турецкого седла представлены преимущественно аденомами гипофиза и краниофарингиомами; изредка встречаются менингиомы, герминомы, лимфомы и некоторые другие опухоли.

Аденомы гипофиза составляют 14% внутричерепных новообразований. Практически всегда доброкачественные, они возникают преимущественно из клеток передней доли гипофиза. Опухоли менее 1 см в максимальном измерении называют микроаденомами. По мере роста опухоли она вызывает увеличение размеров турецкого седла, затем распространяется в полость черепа, сдавливает хиазму и зрительные нервы, что проявляется нарушениями остроты и полей зрения (чаще — по типу битемпоральной гемианопсии). При распространении опухоли в кавернозный синус появляются глазодвигательные нарушения, при сдавлении III желудочка — внутричерепная гипертензия. Помимо неврологических, как правило, выявляются эндокринные нарушения — гипопитуитаризм (как ре-

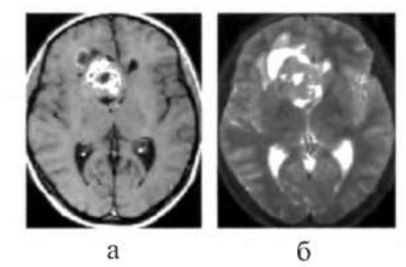


Рис. 9.9. Эпендимома переднего рога правого бокового желудочка. МРТ: а – режим T1 – с контрастным усилением; б – T2-взвешенное изображение

зультат снижения выработки гормонов сдавленным или разрушенным опухолью гипофизом) той или иной степени выраженности, часто — в сочетании с проявлениями гиперпродукции того или иного гормона клетками опухоли.

Диагноз опухоли гипофиза устанавливается на основании МРТ. Большинство аденом характеризуются низким сигналом в T1 и высоким — в Т2-режимах МРТ (рис. 9.10). Микроаденомы лучше визуализируются после внутривенного введения препарата гадолиния.

Опухоли гипофиза подразделяются в зависимости от вырабатываемого гормона, и 30% из них — гормонально-неактивные.

Чаще всего встречаются *пролактиномы*, клетки которых секретируют пролактин. Первые их проявления у женщин представлены аменореей и галактореей, диагноз устанавливается обычно на стадии микроаденомы. У мужчин пролактиномы вызывают снижение либидо, затем — импотенцию и гинекомастию, но поводом для обращения к врачу обычно бывают нарушения зрения, т.е. на момент диагностики пролактиномы у мужчин достигают больших размеров.







Рис 9.10. Аденома гипофиза (пролактинома) средних размеров: МРТ; а, б – T1-взвешенные изображения, фронтальная и сагиттальная проекции; в – Т2-взвешенное изображение, аксиальная проекция

Диагноз пролактиномы устанавливается на основании повышения уровня пролактина в сыворотке до величины >500 нг/мл. Уровень пролактина от 250 до 500 нг/мл делает диагноз пролактиномы весьма вероятным.

Препаратом выбора при пролактиноме является агонист дофамина каберголин, который наиболее эффективно нормализует уровень пролактина и обычно обеспечивает уменьшение размеров опухоли. При неэффективности или непереносимости консервативного лечения, а также при опухолях больших размеров, вызывающих зрительные нарушения и внутричерепную гипертензию, пролактиному удаляют с последующим назначением тех же препаратов (обычно — в меньшей, лучше переносимой дозе). При противопоказаниях, а также при отказе больного от операции возможно радиохирургическое лечение. Дистанционная гамма-терапия (и особенно рентгенотерапия) малоэффективна и применяться не должна. Цитостатики неэффективны.

Соматотропиномы вырабатывают гормон роста, гиперпродукция которого вызывает акромегалию (рис. 9.11) или (при развитии заболевания в периоде роста) гигантизм. Поскольку изменения нарастают медленно, большинство больных обращаются к нейрохирургу в развернутой стадии заболевания. Диагностическое значение имеет повышение уровня соматотропина в сыворотке крови до величин >5 нг/мл. При его уровнях <5 нг/мл, но выше 2 нг/мл проводится сахарная нагрузка; если на этом фоне уровень соматотропина не снижается, следовательно, его вырабатывают клетки опухоли. Опухоли обычно не достигают больших размеров и не вызывают неврологической симптоматики. Без лечения большинство больных с соматотропиномами погибают в возрасте до 60 лет от сердечно-сосудистых осложнений.



Рис. 9.11. Внешний вид больной с акромегалией

В целях консервативного лечения может использоваться аналог соматостатина октреотид, но необходимость парентерального

введения препарата в течение многих лет ограничивает его применение. Хирургическое лечение — оптимальный метод, при условии полного удаления опухоли он обеспечивает нормализацию уровня соматотропина и тем самым останавливает развитие акромегалии (обратного ее развития не происходит, но уменьшение отечности тканей дает определенный косметический эффект). Радиохирургия также эффективна, но уровень соматотропина снижается медленно, в срок до 4–6 мес, в течение которого продолжается прогрессирование акромегалии. Традиционная лучевая терапия малоэффективна, цитостатики неэффективны.

Адренокортикотропиномы вырабатывают адренокортикотропный гормон (АКТГ), что ведет к гиперпродукции кортизола и развитию синдрома Иценко–Кушинга (ожирение, лунообразное лицо, пурпурные стрии, артериальная гипертензия, гипергликемия, глюкозурия и остеопороз) (рис. 9.12). Информативно повышение содержания АКТГ в сыворотке крови до величины >60 нг/мл [но следует иметь в виду, что очень высокие уровни (>120 нг/мл) могут наблюдаться при некоторых злокачественных опухолях: бронхогенном мелкоклеточном раке легких, тимоме, феохромоцитоме, раке щитовидной железы, являющихся источником эктопической секреции АКТГ].



Рис. 9.12. Внешний вид больного с адренокортикотропиномой (болезнь Иценко–Кушинга)

Хирургическое лечение — удаление адренокортикотропиномы — осуществляется обычно с использованием трансназосфеноидального доступа (см. ниже). Альтернативой является радиохирургия, эффект последней развивается в течение месяцев.

В период повышенной секреции АКТГ (во время подготовки к операции, в первые месяцы после радиохирургического лечения, а также при неэффективности операции или радиохирургии) показано назначение препаратов, подавляющих синтез кортизола в

надпочечниках, — кетоконазола (препарат выбора), метирапона, аминоглутетимида или, в тяжелых случаях, — митотана. В резистентных ко всем перечисленным способам лечения случаях возникают показания для адреналэктомии.

Гормонально-неактивные аденомы вызывают вторичные эндокринные нарушения (гипопитуитаризм); но обычно поводом для обращения к нейрохирургу служат зрительные нарушения, т.е. на момент диагностики опухоли достигают существенных размеров. Оптимальным методом лечения является удаление опухоли.

Хирургическое лечение опухолей гипофиза осуществляют либо из трансназосфеноидального доступа (через основную пазуху), либо из транскраниального. Первый доступ является методом выбора при микроаденомах и опухолях большего размера, расположенных преимущественно в полости турецкого седла, второй — при больших опухолях с преимущественно интракраниальным распространением. Сегодня свыше 90% операций при аденомах гипофиза проводят из трасназосфеноидального доступа.

При *трансназосфеноидальном доступе* со стороны полости носа специальными инструментами производят трепанацию нижней стенки основной пазухи, затем резецируют ее верхнюю стенку, являющуюся дном турецкого седла, и оказываются в его полости. Сразу после рассечения ТМО становится видна опухоль, которую постепенно отделяют от стенок турецкого седла, от сохранной ткани гипофиза и удаляют. Радикальность операции увеличивается при использовании эндоскопа, позволяющего осуществить обзор всех отделов ложа опухоли. После удаления опухоли основная пазуха тампонируется фрагментами слизистой оболочки носа, при необходимости — жировой тканью, фиксируемыми с помощью фибрин-тромбиновых композиций. В большинстве случаев больной после палаты пробуждения переводится сразу в клиническое отделение, на следующий день после операции разрешают ходить, выписка из стационара осуществляется на 4—6-е сутки.

При *транскраниальном доступе* производят трепанацию в лобно-височной области, доступ к опухоли осуществляют, приподнимая лобную долю. Достоинством транскраниального доступа являются визуализация зрительных нервов, магистральных сосудов и возможность удаления больших внутричерепных узлов опухоли; при удалении остатков опухоли из полости турецкого седла большую помощь оказывает интраоперационная эндоскопия. Срок пребывания больного после

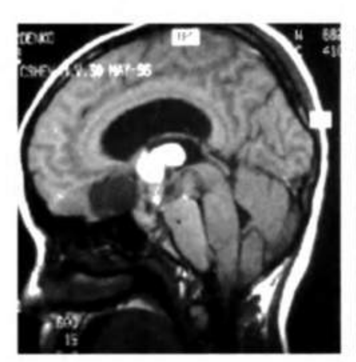
операции в стационаре — обычно 7–8 сут, из них 1-е сутки — в отделении реанимации и интенсивной терапии.

Независимо от доступа к опухоли после операции возможно (обычно временное) нарастание выраженности гормональных нарушений, что требует своевременной коррекции. Поэтому хирургическое лечение больных с опухолями гипофиза должно осуществляться в специализированном нейрохирургическом стационаре.

Краниофарингиомы составляют до 1% внутричерепных опухолей. Считается, что их возникновение связано с нарушением эмбриогенеза — неполной резорбцией эмбрионального эпителия кармана Ратке (выпячивания первичной ротовой трубки, из которого на ранних стадиях эмбриогенеза формируются передняя доля и воронка гипофиза). Встречаются чаще у детей 5–10 лет, могут располагаться в полости турецкого седла, воронке гипофиза и в III желудочке (рис. 9.13).

Доброкачественная опухоль часто содержит кисты, петрификаты и продукты деградации эпителия. Растет медленно, но в случаях кистообразования возможно быстрое нарастание симптомов. Вызывает грубые эндокринные нарушения (гипопитуитаризм, несахарный диабет), обычно временно усугубляющиеся после операции.

Методом выбора является хирургическое лечение. В связи с расположением опухоли вблизи крупных сосудов, зрительных путей, гипоталамической области удаление краниофарингиомы представляет значительные трудности. Операция относится к наиболее сложным и должна выполняться только в высокоспециализированных клиниках.



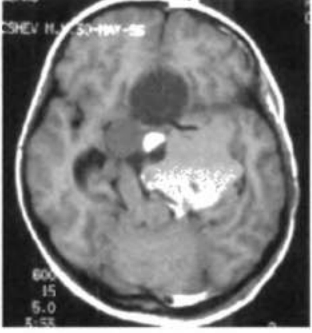


Рис. 9.13. Краниофарингиома: МРТ с контрастным усилением; опухоль неоднородной структуры, содержит как участки накопления контрастного вещества, так и кисты и петрификаты

Опухоли нервов

На долю опухолей нервов приходится около 8% нейроонкологической патологии. Гистологически чаще всего встречаются шванномы (невриномы, неврилеммомы) — доброкачественные новообразования, возникающие из шванновских клеток оболочки нервов, чаще — чувствительных. Этиология неясна, генетический дефект находится обычно в 22-й хромосоме в зоне гена *НФ2* и в 95% случаев является следствием соматической мутации. В остальных 5% случаев шванномы представляют собой проявление НФ 2-го типа (НФ2) или реже — НФ 1-го типа (НФ1). Не связанные с НФ2 шванномы обычно не инфильтрируют нерв, из которого исходят, поэтому при опухолях умеренного размера основная часть нервных волокон может быть сохранена. Шванномы у больных с НФ2 характеризуются инфильтративным ростом, практически никогда не озлокачествляются.

Примерно в 10% случаев встречаются нейрофибромы — также доброкачественные опухоли. Генетический дефект локализуется в хромосоме 17 (ген НФ1), причем большинство нейрофибром встречается именно у больных с НФ1. Нейрофибромы обычно инфильтрируют нерв, в связи с чем сохранение всех его волокон в ходе операции, как правило, невозможно. Внутричерепные и спинальные нейрофибромы озлокачествляются редко, периферические (в первую очередь плексиформные) — в 5% случаев; при этом возникает злокачественная опухоль оболочек периферического нерва, ранее называвшаяся нейрофибросаркомой и относящаяся к IV степени злокачественности; лечение — комбинированное: операция, лучевая и химиотерапия.

В отечественной нейрохирургической литературе часто не дифференцируют шванномы и нейрофибромы, называя обе опухоли *невриномами* (поскольку тактика их лечения принципиально не различается).

Клиническое ведение опухолей черепных нервов определяется локализацией процесса.

Вестибулярные шванномы (невриномы вестибулярной порции VIII нерва, часто также называются невриномами слухового нерва) составляют 90% внутричерепных неврином и нейрофибром. Заболеваемость — 1,5 случая на 100 тыс. населения в год. Опухоль исходит из вестибулокохлеарного нерва, точнее, из его вестибулярной порции. Первый симптом — снижение слуха на стороне расположения опухоли (чаще всего обнаруживаемое больным при разговоре по телефону), затем появляется шум в ухе. Помимо снижения слуха, характерные неврологические симптомы — выпадение вестибулярной возбудимости, определяемое при

калорической пробе (клинически не проявляется), и выпадение вкуса на передних $^2/_3$ языка на стороне опухоли (последнее обусловлено поражением проходящей вместе с лицевым нервом барабанной струны). Сам лицевой нерв устойчив к сдавлению, поэтому даже при опухолях большого размера функция его обычно не страдает. По мере увеличения размеров опухоли присоединяются болевая гипестезия на половине лица, нарушения координации, походки, признаки внутричерепной гипертензии, иногда — нарушения глотания и фонации.

При МРТ опухоль лучше визуализируется в режиме Т2, где обычно выглядит как зона повышенного сигнала, прилежащая к пирамиде височной кости (рис. 9.14).

Метод выбора — радикальное удаление опухоли. Операцию чаще всего производят из ретросигмовидного доступа со стороны задней черепной ямки. Выполняют костно-пластическую или резекционную трепанацию затылочной кости, затем заднелатеральные отделы полушария мозжечка оттесняют шпателем, что позволяет обнажить заднюю поверхность опухоли. Первоначально проводят интракапсулярное удаление опухоли; следующий этап — трепанация задней стенки внутреннего слухового прохода, ее осуществляют с помощью фрез с алмазным напылением. Это позволяет обнаружить лицевой нерв и отделить его от опухоли. На заключительном этапе капсулу опухоли с соблюдением максимальной осторожности отделяют от прилежащих отделов мозжечка, ствола мозга, VII, VIII, IX, X черепных нервов и по возможности удаляют целиком. При опухолях большой величины оправдано только интракапсулярное удаление новообразования.



Рис. 9.14. Невринома VIII нерва слева. МРТ: Т2-взвешенное изображение

Несмотря на существенный прогресс нейрохирургии, после операции может развиваться парез или паралич лицевого нерва, обусловленный либо хирургической травмой, либо (чаще) нарушением кровообращения в лабиринтной артерии. При параличе лицевого нерва проводится его реконструкция (оптимально — создают анастомоз с ветвями противоположного лицевого нерва). После удаления небольших опухолей (до 2 см) функцию лицевого нерва удается сохранить в большинстве случаев. Имевшийся до операции слух сохраняется менее чем в 50% случаев.

Альтернативой прямому вмешательству при небольших опухолях и противопоказаниях к операции является радиохирургия. Традиционная лучевая и химиотерапия не используются.

Опухоли тройничного нерва (невриномы гассерова узла). Заболеваемость — 0,1 на 100 тыс. населения в год. Встречаются как шванномы, так и нейрофибромы, часто ассоциированные с НФ1. В число типичных клинических проявлений входят гипестезия на соответствующей половине лица, снижение роговичного рефлекса, гипотрофия жевательных мышц; при распространении опухоли в кавернозный синус развиваются глазодвигательные нарушения. Опухоли большой величины могут сопровождаться внутричерепной гипертензией. Тригеминальный болевой синдром наблюдается редко.

Лечение — хирургическое. Радикальное удаление не всегда возможно, особенно при распространении опухоли в кавернозный синус. Тем не менее рецидивы наблюдаются редко. Радиохирургия в отношении неудаленных остатков опухоли применяется только при прогрессировании заболевания.

Шванномы и нейрофибромы других (чаще всего — чувствительных) черепных нервов встречаются редко, принципы диагностики и лечения не отличаются от вышеизложенных.

Наконец, 1% шванном и нейрофибром — спинальные, возникающие из чувствительного корешка и характеризующиеся вначале корешковым болевым синдромом; затем присоединяются симптомы поражения других корешков и спинного мозга. Лечение — только хирургическое, прогноз благоприятный, рецидивы являются казуистикой.

Лимфомы и другие опухоли кроветворной ткани

Первичная лимфома ЦНС — единственная опухоль, заболеваемость которой за последние десятилетия возможно выросла и составляет 0,44 случая на 100 тыс. населения в год. Этиология первичных лимфом ЦНС неясна, предполагается их связь с носительством вируса Эпштейна–Барр, коллагенозами и врожденными или приобретенными иммунодефицитными состояниями (СПИД, иммуносупрессия после трансплантации органов). Среди больных СПИД лимфомы ЦНС встречаются в 3% случаев, причем часто представляют собой первое проявление ВИЧ-инфекции. Однако заболеваемость первичными лимфомами возросла и среди пациентов с нормальным иммунитетом.

Помимо первичных лимфом, на поздних стадиях заболевания системными лимфомами у 5% больных выявляется поражение мозга.

98% первичных лимфом ЦНС — В-клеточные. Это высокозлокачественные, быстро прогрессирующие опухоли. Медиана продолжительности жизни больного без лечения — около 2 мес. Каких-либо клинических симптомов, позволяющих отличить лимфому от глиомы или метастаза, не существует. При КТ и МРТ в стандартных режимах лимфома выглядит обычно как зона повышенной плотности с умеренным перитуморозным отеком. Подозрение на лимфому может быть высказано при наличии множественных очагов (что встречается в 20% случаев), расположенных вблизи боковых желудочков. Единственным характерным МРТ или КТ-признаком является уменьшение или исчезновение опухоли после нескольких дней лечения дексаметазоном.

Диагноз верифицируется посредством стереотаксической биопсии. Удаление опухоли не улучшает прогноз. Лучевая терапия (облучение всего мозга — суммарная очаговая доза около 50 Гр) приводит к временному уменьшению размера опухоли и клиническому улучшению практически в 100% случаев, но медиана продолжительности жизни составляет около 1 года. Полихимиотерапия (предусматривающая в некоторых схемах введение метотрексата в боковые желудочки мозга через специально имплантируемое устройство) позволяет в ряде случаев добиться ремиссии продолжительностью до 3 лет и более. Рецидивы опухоли наблюдаются в 80% случаев, чаще — после года; в этих случаях схема химиотерапии может изменяться и дополняться лучевой терапией.

Опухоли из зародышевых клеток (герминогенные)

Герминогенные опухоли (герминома, эмбриональная карцинома, хориокарцинома и опухоль желточного мешка) возникают из эктопических зародышевых клеток. Чаще всего локализуются в области шишковидной железы.

Герминома — самая распространенная опухоль этой группы. Составляет примерно 0,5% внутричерепных опухолей у европейцев и (по непонятным пока причинам) 3% у жителей Юго-Восточной Азии. Чаще всего встречается у мальчиков в период полового созревания. Опухоль злокачественная, часто метастазирует в гипоталамическую область и по ликворным пространствам, чаще — по эпендиме боковых желудочков. Гистологически аналогична семиноме яичка.

Локализация основного узла в области шишковидной железы ведет к сдавлению четверохолмия (проявляется глазодвигательными нарушениями, наиболее характерен парез взора вверх — симптом Парино) и

вторично — водопровода мозга с развитием окклюзионной гидроцефалии и внутричерепной гипертензии.

Диагноз устанавливается при МРТ и КТ, верифицируется стереотаксической биопсией. Опухолевые маркеры абсолютного диагностического значения не имеют (альфа-фетопротеин при герминомах отсутствует, хорионический гонадотропин выявляется в 10% случаев).

Удаление опухоли не улучшает прогноз. Основной метод лечения — лучевая и полихимиотерапия; проводится облучение не только опухолевого узла, но и всего головного мозга, а часто — и спинного мозга. Ремиссия достигается практически в 100% случаев, излечение — у большинства больных. У детей до 4 лет может использоваться только полихимиотерапия.

Остальные герминативные опухоли (**эмбриональная карцинома, хориокарцинома и опухоль желточного мешка**) встречаются очень редко. Являются высокозлокачественными, быстро метастазируют по ликворным пространствам. Вырабатывают онкопротеины (эмбриональная карцинома и опухоль желточного мешка — альфа-фетопротеин, хориокарцинома — хорионический гонадотропин). Помимо исследования онкопротеинов, обычно проводится стереотаксическая биопсия. При окклюзии водопровода мозга проводят шунтирующую операцию.

Лечение — лучевая и химиотерапия. Прогноз неблагоприятный (только у 5% больных продолжительность жизни достигает 2 лет).

Вторичные опухоли ЦНС

Метастазы

В нейроонкологической клинической практике число больных с метастатическим поражением головного (и очень редко — спинного) мозга составляет менее 20%. Считается, что реальная заболеваемость метастатическими опухолями ЦНС примерно в 10 раз превышает заболеваемость первичными, но точная статистика отсутствует. Многих онкологических больных в IV стадии заболевания даже при наличии соответствующей симптоматики к нейрохирургам не направляют. Тем не менее даже в этих случаях внутричерепные метастазы могут являться наиболее существенной причиной тяжести состояния и в конечном счете — смерти больного, а адекватное нейрохирургическое лечение позволяет улучшить качество и увеличить продолжительность жизни.

Заподозрить метастатическое поражение головного мозга у онкологического больного позволяет появление неврологической симптоматики. Диагноз подтверждается при МРТ, причем для визуализации

небольших метастазов исследование целесообразно выполнять сразу с контрастированием препаратом гадолиния. Обычно метастазы выглядят как зоны повышенного сигнала как в T1-, так и Т2-режимах МРТ (рис. 9.15). 50% метастазов — множественные, чаще всего локализуются в толще мозгового вещества больших полушарий. Обычно сопровождаются перитуморозным отеком (иногда — резко выраженным). Следует иметь в виду, что метастаз(ы) в головной мозг в 15% случаев — первый клинический признак онкологического заболевания. Многие метастазы утрачивают характерную для первичного очага гистологическую структуру, что затрудняет диагностику (т.е. по гистологии церебрального метастаза часто трудно установить локализацию первичного очага).

У взрослых в 40% случаев встречаются метастазы рака легкого (чаще — мелкоклеточного), затем идут метастазы рака молочной железы (10%), почечно-клеточного рака (7%), рака желудочно-кишечного тракта (6%) и меланомы (от 3 до 15% в разных странах, в Европе — около 5%). У детей чаще всего наблюдаются метастазы нейробластомы, рабдомиосаркомы и опухоли Вильмса (нефробластомы).

Медиана продолжительности жизни у больных с диагностированными метастазами в ЦНС — в среднем менее 3 мес, но при условии комплексного лечения превышает 2 года.

Рекомендуется следующий алгоритм лечения. При выявлении солитарного метастаза в головной или спинной мозг показано его удаление с последующей лучевой терапией и при показаниях — химиотерапией. Наличие метастазов в другие органы не является абсолютным противопоказанием к операции, при принятии решения учитывают тяжесть состояния больного и возможность дальнейшего комплексного лечения. В качестве альтернативы рассматривают радиохирургию (чаще применяется гамма-нож или линейный ускоритель).

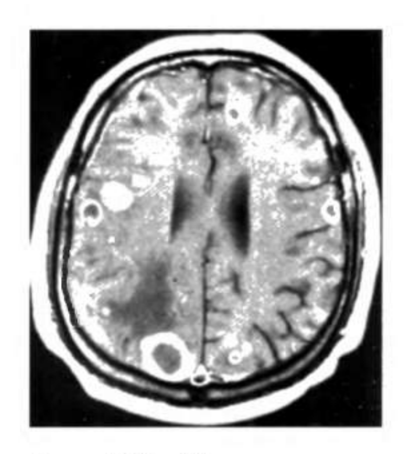


Рис. 9.15. Множественные метастазы рака в головной мозг. МРТ: T1-взвешенное изображение с контрастным усилением

При выявлении двух или трех метастазов, расположенных в поверхностных отделах полушарий мозга, также возможно хирургическое вмешательство (одномоментное или многоэтапное).

При множественных или расположенных в области жизненно важных структур

метастазах оптимальный метод лечения — радиохирургия и/или радиотерапия, в том числе облучение всего головного мозга. В качестве паллиативного средства назначается дексаметазон.

Опухоли, врастающие в полость черепа

На долю этих опухолей приходится около 1% всех злокачественных новообразований. Чаще они развиваются из эпителия придаточных пазух носа (рак), встречаются саркомы (чаще — хордомы и хондросаркомы), нейроэпителиомы и злокачественные опухоли оболочек периферического нерва, плазмоцитомы и гистиоцитомы. Распространение опухоли в полость черепа происходит как при разрушении кости, так и по ходу черепных нервов. Эти опухоли — единственные, при которых в нейрохирургии может использоваться классификация TNM.

Опухоль на ранних стадиях развития протекает под маской хронических воспалительных процессов, диагностируется обычно в запущенной (T3–4, N1–2, M0-X) стадии. Диагноз устанавливается при помощи МРТ и радионуклидной лимфографии. Обязательно проводится предоперационная биопсия опухоли (открытая или эндоскопическая, иногда — пункционная). В зависимости от гистологического диагноза применяются следующие алгоритмы лечения:

- при раке — предоперационная химиотерапия, канцеростатическая доза лучевой терапии, удаление опухоли, лучевая терапия, повторные курсы химиотерапии;
- при саркоме — хирургическое лечение с послеоперационным курсом лучевой терапии; при хордоме и хондросаркоме удаляют опухоль в пределах возможного с последующим радиохирургическим лечением;
- при злокачественной опухоли оболочек периферического нерва — хирургическое лечение, после операции — курс лучевой терапии, затем — поддерживающие курсы химиотерапии;
- при плазмоцитоме и гистиоцитоме — лучевая терапия в сочетании с химиотерапией при признаках генерализации процесса.

Показания к хирургическому лечению основываются на локализации новообразования и стадии онкологического процесса. Распространение опухоли на основание черепа не является противопоказанием для операции, как и наличие местных гнойно-воспалительных процессов, обусловленных распадом опухоли.

Оптимальный метод лечения — блок-резекция опухоли с окружающими тканями, в число которых могут входить основная, решетчатая

и верхнечелюстная пазухи, орбита, основание передней и средней черепных ямок, верхняя челюсть, суставной и венечный отростки нижней челюсти, пирамида височной кости. В блок включаются пораженная ТМО, а также регионарные лимфатические узлы. В конце операции проводится многослойная пластика образовавшегося дефекта местными и перемещенными тканями. Косметические и функциональные последствия блок-резекции корригируются пластическими операциями, иногда — многоэтапными.

Паллиативные операции состоят в частичном удалении опухоли и эмболизации афферентных сосудов при неконтролируемых кровотечениях из новообразования.

Кисты и опухолевидные поражения

Эти образования к нейроонкологии относятся косвенно (поскольку являются объемными образованиями неопухолевого генеза). Бывают врожденными (коллоидные кисты III желудочка, кисты межжелудочковой перегородки и арахноидальные) и приобретенными (посттравматические, постинсультные и послеоперационные). Если киста вызывает клиническую симптоматику, производится хирургическое вмешательство (иссечение, фенестрация стенок или шунтирование), часто — с использованием эндоскопической техники.

ОСОБЕННОСТИ НЕЙРООНКОЛОГИИ ДЕТСКОГО ВОЗРАСТА

Заболеваемость детей опухолями ЦНС составляет примерно 3–5 случаев на 100 тыс. населения в год. Доля опухолей ЦНС среди всех онкологических заболеваний детского возраста — 20%, в структуре детской онкологической заболеваемости они занимают 2-е место после лейкозов. У детей 1-го года жизни в полости черепа чаще встречаются злокачественные опухоли (обычно тератомы). У детей старше года в структуре нейроонкологической заболеваемости преобладают доброкачественные опухоли — астроцитомы низкой степени злокачественности (35%) и эпендимомы (15%). Типичные клинические проявления опухоли ЦНС у детей младшего возраста — задержка психомоторного развития, увеличение размеров головы, нарушение аппетита, судорожные припадки.

Диагностика и принципы лечения астроцитом и эпендимом аналогичны таковым у взрослых. Специфичными для детского возраста злокачественными новообразованиями являются примитивные ней-

роэктодермальные опухоли (*primitive neuroectodermal tumor* — PNET); их удельный вес среди всех опухолей мозга у детей старше 1 года — 20%.

Все опухоли высокозлокачественные, рано метастазируют по ликворным путям и в случае установки больному вентрикулоперитонеального шунта могут метастазировать в брюшную полость. Самым частым вариантом является медуллобластома.

Медуллобластома чаще встречается в мозжечке у детей первых 10 лет жизни, в 2 раза чаще — у мальчиков. Проявляется нарушениями походки, координации движений, симптомами воздействия на ствол мозга и признаками внутричерепной гипертензии.

При МРТ выглядит как участок негомогенно повышенного сигнала, расположенный по средней линии задней черепной ямки и тампонирующий IV желудочек (рис. 9.16).

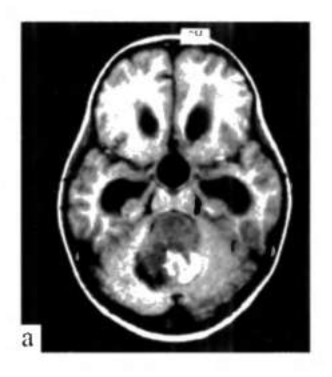




Рис. 9.16. Медуллобластома. МРТ: Т1-взвешенное изображение: а — аксиальная проекция; б — сагиттальная проекция; опухоль больших размеров тампонирует полость IV желудочка

Лечение — удаление опухоли с последующей лучевой (краниоспинальное облучение — суммарная очаговая доза 35–40 Гр и дополнительно 15–20 Гр на ложе опухоли) и химиотерапией (обычно — винкристин и ломустин). При условии комплексного лечения 10-летняя выживаемость достигает 50%.

ОСОБЕННОСТИ ОПУХОЛЕЙ СПИННОГО МОЗГА И ПОЗВОНОЧНИКА

Интрамедуллярные (внутримозговые) опухоли составляют менее 10% спинальных опухолей. Представлены в основном астроцитомами и эпендимомами. При наличии границ могут быть радикально удалены,

при инфильтративных и злокачественных формах после операции проводится лучевая и химиотерапия.

На долю экстрамедуллярных интрадуральных опухолей приходится около 40% спинальных опухолей; представлены они преимущественно доброкачественными новообразованиями — невриномами и менингиомами. Лечение — хирургическое, прогноз благоприятный.

Более 50% спинальных опухолей являются экстрадуральными. В основном это метастазы (в порядке убывания частоты — рака легкого, молочной железы, предстательной железы, почки, меланомы и системной лимфомы). Реже встречаются экстрадуральные менингиомы, нейрофибромы и опухоли остеогенной природы — остеомы, остеобластокластомы, аневризматические костные кисты, гемангиомы и хордомы. При злокачественных опухолях проводится комплексное лечение, включающее в себя при необходимости удаление пораженных структур позвоночника с одномоментной стабилизацией. При системном раке возможна перкутанная вертебропластика — введение быстротвердеющего полимера в разрушенный метастазом позвонок, что обеспечивает стабильность позвоночника и приводит к уменьшению или исчезновению болевого синдрома.

Наследственные синдромы в нейроонкологии

Некоторые наследственные заболевания ведут к возникновению опухолей ЦНС, что требует нейроонкологической настороженности. Чаще встречаются нейрофиброматозы 1-го и 2-го типов (НФ1 и НФ2) и болезнь Гиппеля–Линдау.

НФ1 — самое распространенное наследственное заболевание, предрасполагающее к возникновению опухолей у человека. Устаревшие названия — болезнь Реклингаузена, периферический нейрофиброматоз. Является аутосомно-доминантным заболеванием, встречается с одинаковой частотой у мужчин и женщин; определяется у 1 из примерно 3500 новорожденных. В 50% случаев является наследственным, в 50% случаев — результатом спонтанной мутации. Генетический дефект локализуется в зоне 11.2 хромосомы 17, при этом нарушается синтез белка-супрессора роста клетки, названного нейрофибромином.

Диагноз НФ1 устанавливается в случае выявления двух из нижеперечисленных факторов и более:

- 6 пятен цвета «кофе с молоком» и более на коже более 5 мм в диаметре у ребенка или 15 мм у взрослого, видимых при обычном комнатном освещении;

- 2 и более нейрофибром любого типа;
- гиперпигментации подмышек или паховой области;
- глиомы зрительных нервов;
- 2 и более узелков Лиша (пигментированных гамартом радужной оболочки глаза);
- костных аномалий (истончения кортикального слоя трубчатых костей, ложных суставов, недоразвития крыльев основной кости);
- наличия прямого родственника с НФ1.

Вследствие нарушения регуляции клеточного роста при НФ1 возникает ряд ассоциированных состояний, в том числе опухолей. К ним относятся:

- шванномы или нейрофибромы любого нерва (но не двусторонние вестибулокохлеарного) и множественные кожные нейрофибромы;
- внутричерепные опухоли (чаще — астроцитомы, затем — единичные или множественные менингиомы);
- феохромоцитомы.

Вероятность возникновения ассоциированной с НФ1 злокачественной опухоли превышает таковую в популяции в сотни раз. Чаще встречаются злокачественная опухоль оболочек периферического нерва, ганглиоглиома, саркома, лейкемия, нефробластома.

НФ2 встречается у 1 из 50 000 новорожденных. Ранее назывался центральным нейрофиброматозом и рассматривался как вариант болезни Реклингаузена. Ген *НФ2* локализуется в 22-й хромосоме и кодирует синтез мерлина (или шванномина), менее значимого в процессе регуляции клеточного роста.

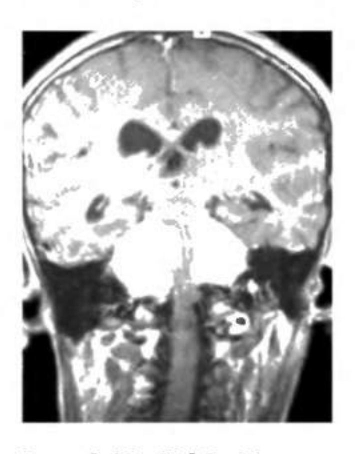


Рис. 9.17. НФ2. Двусторонние невриномы VIII нерва. МРТ: Т1-взвешенное изображение с контрастным усилением; фронтальная проекция

Возникающие при НФ2 опухоли являются доброкачественными. Вероятность развития ассоциированных злокачественных опухолей у больных с НФ2 увеличивается незначительно.

Для установления клинического диагноза НФ2 необходимо выявление:

- либо двусторонних неврином VIII нерва (абсолютный диагностический критерий, рис. 9.17);
- либо (обязательно при наличии прямого родственника с НФ2) односторонней невриномы VIII нерва, либо 2 из следующих:
  - нейрофибромы (1 или нескольких);

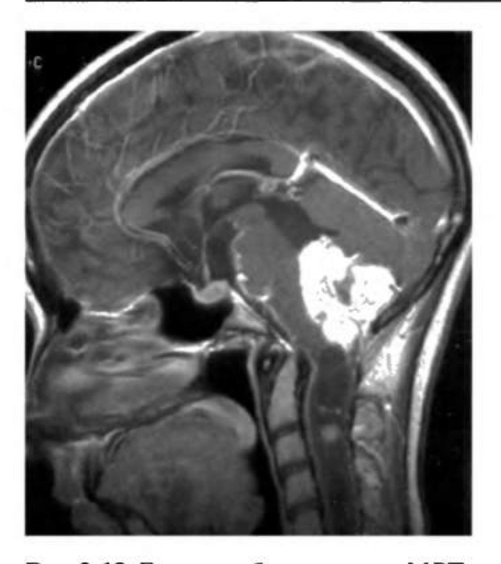


Рис. 9.18. Гемангиобластоматоз. МРТ: Т1-взвешенное изображение с контрастным усилением; большая опухоль мозжечка, кисты и небольшие опухолевые узлы в спинном мозге

- менингиомы (одной или нескольких);
- глиомы (одной или нескольких);
- шванномы, включая спинальную (одной или нескольких);
- ювенильной задней субкапсулярной лентикулярной катаракты или помутнения хрусталика.

Пятна цвета «кофе с молоком» наблюдают примерно у 80% больных НФ2, но диагностического значения они не имеют.

Болезнь Гиппеля–Линдау в последнее время часто называют гемангиобластоматозом. При этом заболевании возникают множественные опухоли различных органов и систем: гемангиобластомы ЦНС и сетчатки; феохромоцитомы надпочечников и иногда других органов; рак почек; опухоли поджелудочной железы; кисты почек, поджелудочной железы, придатка яичка и других органов.

Болезнь Гиппеля–Линдау встречается у 1 из примерно 35 000 новорожденных. Является аутосомно-доминантным заболеванием.

По генетике болезнь Гиппеля–Линдау сходна с НФ2. Генетический дефект локализуется в 3-й хромосоме (в локусе 3p25-p26). Вероятность развития ассоциированных злокачественных опухолей (кроме рака почки) увеличивается незначительно. Озлокачествления гемангиобластом не бывает.

Для постановки диагноза болезни Гиппеля–Линдау необходимо выявление 2 гемангиобластом ЦНС и более (рис. 9.18) либо 1 гемангиобластомы ЦНС в сочетании с гемангиобластомой или ангиомой сетчатки.

Часто встречаются, но не имеют абсолютного диагностического значения вышеупомянутые опухолевые или кистозные поражения внутренних органов, наличие прямых родственников с болезнью Гиппеля–Линдау и полицитемия (точнее, эритроцитемия за счет выработки эритропоэтина клетками гемангиобластомы).

Глава 10
СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

МОЗГОВОЙ ИНСУЛЬТ[1]

Мозговой инсульт, или острое нарушение мозгового кровообращения, приводящее к появлению стойкой неврологической симптоматики, встречается с частотой 400–500 на 100 тыс. населения в год и является одной из основных причин смерти. Летальность при инсульте — примерно 25%, еще около 20% перенесших инсульт умирают в течение года и примерно 25% больных остаются тяжелыми инвалидами.

Выделяют ишемический и геморрагический инсульты; большинство (80–85%) инсультов — ишемические.

Ишемический инсульт

Ишемическим инсультом называют инфаркт участка мозга, развившийся вследствие снижения или прекращения притока к нему крови. Нормальная величина мозгового кровотока — 70–80 мл крови, протекающие через 100 г вещества мозга в 1 мин. Умеренное снижение мозгового кровотока клинически отчетливо не проявляется. При снижении перфузии ниже 35 мл/100 г в минуту нарушается функция клеток мозга, при снижении перфузии ниже 15 мл/100 г в минуту возникают необратимые структурные изменения мозговой ткани — ишемический инфаркт мозга.

Мозг в бассейне пораженного сосуда страдает неравномерно: если в центральных отделах очага мозговой кровоток часто бывает ниже критических 15 мл на 100 г мозгового вещества в минуту и развивается инфаркт мозга, то на его периферии за счет коллатерального кровоснабжения формируется так называемая область «ишемической полутени».

---

[1] Подробнее вопросы клинической картины, диагностики и консервативного лечения данной патологии освещены в гл. 10, том I.

По этиологии большинство (свыше 50%) ишемических инсультов являются атеросклеротическими и развиваются при атеросклеротическом поражении дуги аорты и магистральных артерий головы и шеи. Следующей по частоте является группа заболеваний или состояний, приводящих к тромбообразованию в полостях сердца (фибрилляция предсердий, эндокардит, порок или протез сердечного клапана, аневризма сердца, дилатационная кардиомиопатия и др.), такие инсульты называют кардиогенными. Следует выделить так называемую парадоксальную тромбоэмболию мозговых сосудов, встречающуюся при незаращении межжелудочковой перегородки: этот этиологический фактор обусловливает значительное число ишемических инсультов у пациентов молодого возраста. Нередко, примерно в 20% случаев, ишемический инсульт обусловлен патологией мелких интрацеребральных сосудов, развивающейся при гипертонической болезни или системных васкулитах. Наконец, к ишемическому инсульту может приводить ряд редких заболеваний (коагулопатии, антифосфолипидный синдром, эритремия и др.).

Патогенез большинства ишемических инсультов — эмболия мозгового сосуда атероматозными массами или тромбами, образующимися на изъязвленных («эмбологенных») атеросклеротических бляшках и в полости левого предсердия.

Примерно в 15% случаев развитие ишемического инсульта обусловлено не эмболией, а сужением просвета кровоснабжающей мозг артерии атеросклеротической бляшкой или анатомическими особенностями строения сосуда.

Наконец, при коагулопатиях и некоторых других заболеваниях тромбообразование может происходить непосредственно в мозговом сосуде.

Ишемический инфаркт мозга в 2–3% случаев может сопровождаться вторичными геморрагиями, но их наличие не дает оснований называть инсульт геморрагическим.

Клиническая картина ишемического инсульта подробно описана в курсе неврологии. В общих чертах для ишемического инсульта характерны внезапное или достаточно быстрое (в течение часов или дней) появление тех или иных очаговых неврологических симптомов и их преобладание над общемозговыми.

Выделяют 3 клинические формы ишемического инсульта:

- транзиторная ишемическая атака, или преходящая ишемия мозга, — полный регресс неврологической симптоматики в течение 24 ч;
- малый инсульт — полный регресс неврологической симптоматики в течение 3 нед;

- завершившийся инсульт, или собственно инсульт, — неврологический дефицит сохраняется более 3 нед.

Диагностика ишемического инсульта, помимо собственно постановки диагноза и определения тактики лечения больного в остром периоде, имеет целью определить этиологию инсульта и сформулировать индивидуальную программу профилактики повторных нарушений мозгового кровообращения.

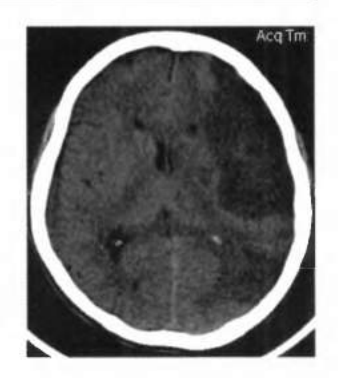


Рис. 10.1. Обширный ишемический инсульт в бассейне левой средней мозговой артерии, 1-е сутки

Основой диагностики ишемического инсульта является КТ или МРТ головы. Исследование позволяет оценить размеры ишемического очага и исключить другие варианты внутричерепной патологии, могущие обусловить имеющуюся симптоматику. При этом (при необходимости — в динамике) оцениваются выраженность отека мозга и степень его дислокации, что важно для коррекции лечения (рис. 10.1).

Далее, помимо кардиологического, необходимо исследование брахиоцефальных и интракраниальных артерий. Состояние брахиоцефальных артерий оценивают с помощью ультразвукового дуплексного сканирования. Этот метод обладает достаточно высокой информативностью и позволяет определить уровень и степень стеноза артерии, размеры, расположение и структуру атеросклеротической бляшки (рис. 10.2). Возможно также исследование сосудов как внутричерепных, так и брахиоцефальных с помощью КТ и/или МР-ангиографии (рис. 10.3). При выявлении патологии магистральных артерий проводится более углубленное обследование, обычно — в нейрохирургической клинике (см. ниже).

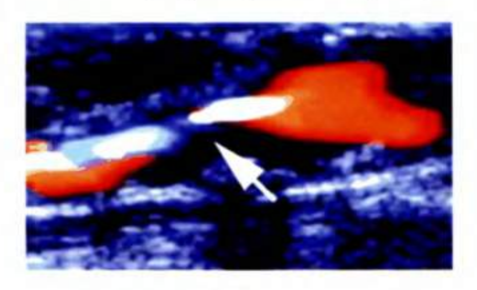


Рис. 10.2. Дуплексное сканирование сосудов шеи — протяженная атеросклеротическая гетерогенная бляшка в области устья внутренней сонной артерии

Лечение ишемического инсульта — преимущественно консервативное. В остром периоде оно включает в себя базисную терапию, направленную на поддержание жизнедеятельности и гомеостаза, и дифференцированную терапию, цель которой — улучшить перфузию моз-

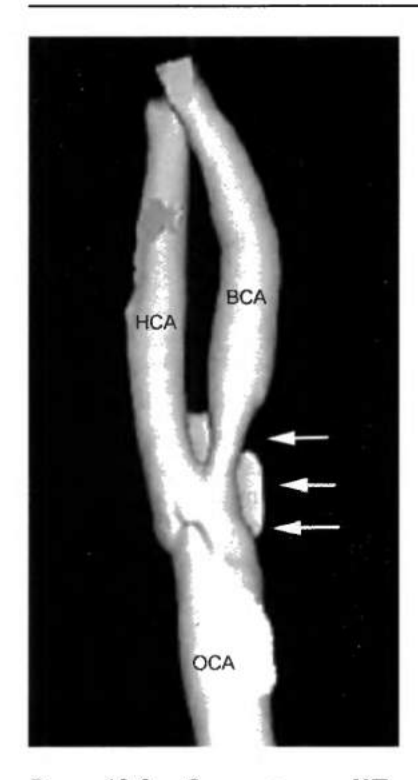


Рис. 10.3. Спиральная КТ-ангиография – признаки атеросклеротического стеноза устья внутренней сонной артерии

га. Последнее достигается поддержанием умеренной артериальной гипертензии и гемодилюции.

Обычно назначают также средства, улучшающие реологические свойства крови (препараты низкомолекулярного гидроксиэтилкрахмала) и антикоагулянты (препараты низкомолекулярного гепарина) под контролем показателей свертываемости крови, но эффективность этих лекарственных средств в независимых исследованиях пока не подтверждена.

Назначение тромболитических препаратов (рекомбинантного активатора тканевого плазминогена и др.) может быть целесообразным лишь в первые 2–3 ч тромбоэмболического инсульта. Однако при назначении тромболитиков достаточно высок риск геморрагических осложнений.

Крайне важны тщательный уход за больным, профилактика тромбообразования в глубоких венах голени и обеспечение потребностей организма в питательных веществах, витаминах, микроэлементах и клетчатке.

После стабилизации состояния больного формулируется индивидуальная программа реабилитации.

Профилактика повторного инсульта определяется его этиологией. При возможности пытаются устранить источник эмболии (например, иссечь эмбологенную атеросклеротическую бляшку), при отсутствии такой возможности назначают препараты, препятствующие тромбообразованию (например, ацетилсалициловую кислоту).

Вопрос о применении «нейропротекторных» и «нейротрофических» средств остается спорным. Убедительных данных об их эффективности нет, но отсутствие осложнений и побочных эффектов при их применении позволяет некоторым авторам рекомендовать использование этих препаратов на различных этапах лечения инсульта.

Подробно принципы лечения ишемического инсульта изложены в курсе неврологии.

Показания к хирургическим вмешательствам возникают при:

- патологии магистральных артерий головы, явившейся причиной инсульта;
- выраженном ишемическом отеке мозга.

Патология магистральных артерий головы, как уже говорилось, — одна из основных причин нарушений мозгового кровообращения и главная причина неэмболического ишемического инсульта.

Самой распространенной причиной снижения кровотока по внутренним сонным и/или позвоночным артериям являются атеросклеротические бляшки, располагающиеся чаще в области устьев или деления артерий. Дополнительное значение имеют анатомические особенности, приводящие к ухудшению кровотока в области бляшки, — патологическая извитость сосуда, перегиб под острым углом (ангуляция) и др. Иногда патологическая деформация артерии может явиться причиной нарушения мозгового кровообращения и в отсутствие атеросклеротического процесса.

В 80% случаев страдают экстракраниальные отделы кровоснабжающих головной мозг артерий, чаще — внутренних сонных (ВСА).

В случае решения вопроса о хирургическом вмешательстве по поводу патологии магистральных артерий головы и шеи необходим расширенный комплекс обследования больного с ишемическим инсультом. Помимо дуплексного сканирования, проводят либо компьютерно-томографическую, либо прямую ангиографию пораженной артерии.

Для исследования функционального состояния мозгового кровообращения, в том числе коллатерального, используют транскраниальную допплерографию с функциональными пробами. Транскраниальная допплерография применяется также для выявления микроэмболов, поступающих в кровоток с поверхности изъязвленной, так называемой эмбологенной, атеросклеротической бляшки.

Показаниями к хирургическому лечению являются:

- сужение просвета сосуда атеросклеротической бляшкой более чем на 70%;
- наличие эмбологенной атеросклеротической бляшки меньшего размера, вызывающей неврологическую симптоматику (транзиторные ишемические атаки);
- наличие патологической деформации артерии, вызывающей снижение кровотока, соответствующее 70% стенозу.

Хирургические вмешательства при стенозирующих поражениях магистральных артерий головы бывают прямыми (открытыми) и внутрисосудистыми (эндовазальными). Операции обычно выполняют, когда миновал острый период инсульта; в отношении экстренных хирургических вмешательств мнения противоречивы, существенных преимуществ не выявлено, а риск достоверно увеличивается.

Основными видами прямых вмешательств являются эндартерэктомия (каротидная, вертебральная), при необходимости — с вшиванием в стенку сосуда «заплаты» из аутовены или синтетического материала, и протезирование артерии аутовенозным или синтетическим трансплантатом (рис. 10.4, 10.5). При патологической деформации артерии (извитости, петлеобразовании) обычно проводят иссечение деформированной части сосуда с наложением шва «конец в конец» (рис. 10.6). В случае плохой переносимости выключения кровотока по оперируемой ВСА или позвоночной артерии (определяемой на основании данных электрофизиологических исследований) в просвет сосуда на время его пережатия устанавливают временный шунт.

Операция чаще выполняется в условиях общей анестезии, хотя у больных с тяжелой сочетанной соматической патологией может быть применено местное или регионарное обезболивание.

Основные осложнения при операциях на брахиоцефальных артериях — ишемизация мозга и синдром гиперперфузии: резкое увеличение мозгового кровотока после устранения окклюзирующего поражения артерии. Профилактика ишемии обеспечивается мониторингом ЭЭГ или, при вмешательствах под местной анестезией, — оценкой неврологического статуса в ходе операции. При недостаточности коллатерального кровообращения и непереносимости длительной окклюзии сонной артерии устанавливают временный обходной артериальный шунт (см. рис. 10.4). Для предупреждения синдрома гиперперфузии применяют комплекс анестезиологических мероприятий, направленных в первую очередь на контроль уровня артериального давления. Вероятность рецидивирования стеноза после эндартерэктомии — около 15%.

Эндоваскулярные вмешательства при стенозах артерий заключаются в ангиопластике (расширение просвета артерии в месте сужения с помощью раздувающегося баллона), дополняемой обычно установкой в этом месте внутрипросветного стента. Перед манипуляциями дистально от атеросклеротической бляшки может быть установлен специальный сетчатый фильтр («корзина»), который улавливает могущие появиться во время ангиопластики эмболы. В конце вмешательства фильтр с эм-

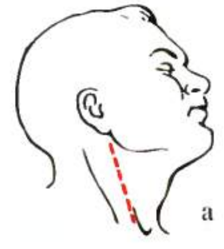
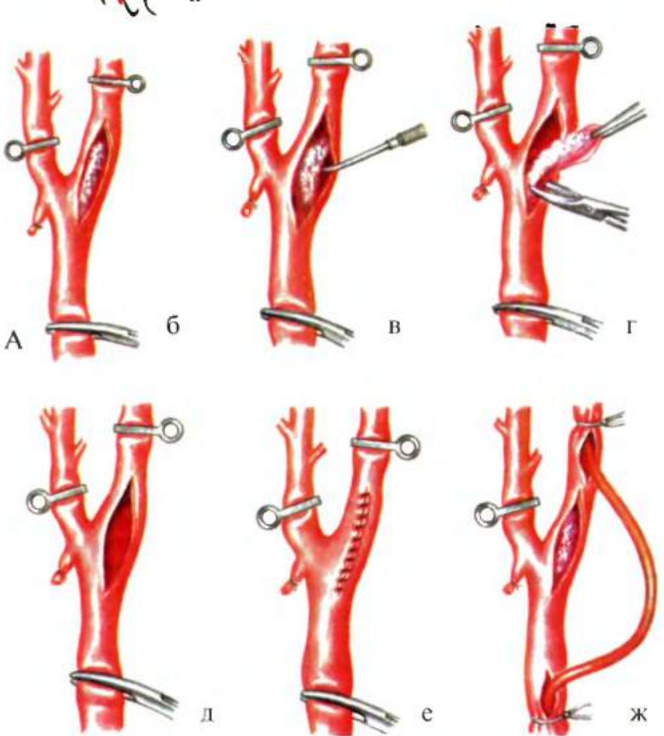


Рис.10.4. Схема открытой каротидной эндартерэктомии. А: а – разрез кожи; б–е – этапы операции; ж – схема установки временного обходного артериального шунта при непереносимости длительной окклюзии сонной артерии; Б – удаление атеросклеротической бляшки (см. стрелку) из бифуркации общей сонной артерии



Б

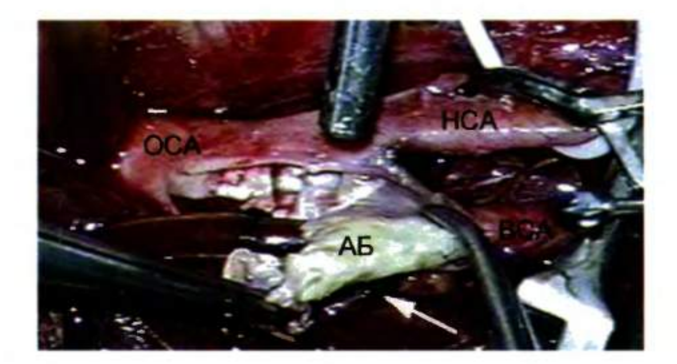




Рис. 10.5. Пластика стенки артерии синтетической заплатой из политетрафторэтилена после открытой каротидной эндартерэктомии

болами удаляют. Вероятность рестеноза после ангиопластики и стентирования — около 20%. Следует иметь в виду, что в случае рестеноза после внутрипросветного стентирования артерии единственной возможностью решения проблемы является протезирование сосуда.

При полном тромбозе ВСА предложена операция экстраинтракраниального сосудистого анастомоза — наложение соустья между ветвями поверхностной височной и средней мозговой артерий. Статистических доказательств эффективности такой операции нет.

При выраженном ишемическом отеке головного мозга, приводящем к дислокации мозга в отверстие намета мозжечка и появлению соответствующих симптомов, прогрессивном ухудшении состояния больного и неэффективности консервативных способов контроля отека мозга (подбор параметров ИВЛ, осмотические диуретики) возможно выполнение декомпрессивной трепанации черепа на стороне инсульта. Операция проводится под наркозом. Сутью ее является формирование большого трепанационного окна в лобно-теменно-височной области. Удаленный костный лоскут в стерильных условиях упаковывается и хранится в низкотемпературной морозильной камере; когда минует острый период инсульта — обычно через 2–3 нед — лоскут может быть установлен на

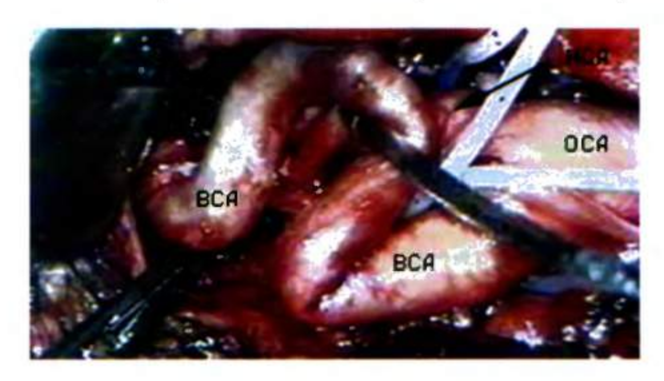


Рис. 10.6. Патологическая деформация (петлеобразование) экстракраниального отдела ВСА: вид на операции

свое место в ходе повторной операции. Для декомпрессии мозга производят широкий разрез ТМО и герметично подшивают к его краям лоскут надкостницы, покрывавшей удаленный костный лоскут. Такая декомпрессия снижает риск вторичных нарушений кровообращения, в том числе в стволе мозга, и несколько улучшает исходы тяжелых ишемических инсультов.

Геморрагический инсульт

По сути геморрагическим инсультом может называться любое спонтанное внутричерепное кровоизлияние. Однако, основываясь на этиологическом принципе, из числа геморрагических инсультов исключают группу спонтанных субарахноидальных кровоизлияний, рассматриваемых отдельно (см. ниже). Соответственно к собственно геморрагическим инсультам относят кровоизлияния, не вызванные пороком развития сосудов и обычно локализованные в веществе головного мозга.

Геморрагическими являются примерно 10% всех инсультов, летальность при них превышает 60%, к прежней социально-трудовой активности возвращаются не более 20% выживших.

Вероятность геморрагического инсульта нелинейно увеличивается с возрастом и для пациентов старше 70 лет составляет 7%. Геморрагический инсульт поражает преимущественно мужчин. Основными этиологическими факторами являются следующие.

- Артериальная гипертензия любого, но чаще — атеросклеротического генеза (65–70% случаев).
- Хронический алкоголизм (риск геморрагического инсульта при алкоголизме возрастает примерно в 7 раз, но истинную значимость этого фактора оценить трудно по причине частого сочетания с артериальной гипертензией).
- Негероиновая наркомания (амфетамины, кокаин, фенциклидин).
- Артериопатии:
  - амилоидная (или «конгофильная») ангиопатия; является причиной примерно 10% геморрагических инсультов; морфологически характеризуется отложением амилоида (зеленое свечение в поляризованном свете после окраски конго красным) в медии мелких артерий и артериол белого вещества, иногда — в сочетании с фибриноидным некрозом сосудистой стенки, без признаков системного амилоидоза; встречается преимущественно у пациентов старше 70 лет и у больных с синдромом Дауна; возможна связь с болезнью Альцгеймера (амилоид идентичен);

этиология неясна, возможна генетическая предрасположенность; кровоизлияние обычно локализуется в одной доле мозга, часто рецидивирует; прижизненный диагноз крайне затруднен, поскольку невозможен без гистологической верификации;
  – липогиалиноз (отложение гиалина и липидов под интимой сосудов, встречается редко);
  – артериит мозговых сосудов, включая некротизирующий ангиит (встречается редко);
  – нарушения свертываемости крови или агрегации тромбоцитов;
  – ятрогенные (антикоагулянтная или тромболитическая терапия, в меньшей степени — систематический прием ацетилсалициловой кислоты);
  – лейкозы;
  – тромбоцитопения.
- Эклампсия (в 6% случаев приводит к геморрагическому инсульту).
- Тромбоз венозных синусов ТМО.

Клиническая картина. Характерно острое начало заболевания с быстрым появлением очаговых и затем — общемозговых симптомов. Очаговые симптомы обусловлены непосредственным повреждением проводящих путей, разрывом, сдавлением и острой ишемией аксонов, а при соответствующей локализации кровоизлияния — и серого вещества подкорковых ядер. При поверхностной локализации кровоизлияния вследствие раздражения коры мозга может развиться судорожный припадок. Общемозговая симптоматика в виде головной боли и снижения уровня сознания (в тяжелых случаях — до глубокой комы) обусловлена объемным воздействием внутримозговой гематомы со сдавлением и дислокацией мозга, в последнем случае могут развиться анизокория и нарушение витальных функций. Через несколько часов после кровоизлияния начинает развиваться отек мозга, усугубляющий внутричерепную гипертензию и приводящий к нарастанию общемозговой симптоматики.

Симптоматика кровоизлияния зависит от его локализации и объема. Эти же факторы определяют и тактику лечения. Так, даже небольшие кровоизлияния в ствол мозга приводят к быстрому нарушению сознания и витальных функций, тогда как поверхностные кровоизлияния в функционально менее значимые области мозга могут сопровождаться минимальной общемозговой симптоматикой или даже вообще проходить незамеченными больным.

Диагностика геморрагического инсульта основывается в первую очередь на данных КТ и/или МРТ. При трактовке данных МРТ необходимо учитывать режим исследования и динамические изменения характеристики сигнала, обусловленные трансформацией молекулы гемоглобина. Уточнение причины кровоизлияния с помощью ангиографического исследования показано у молодых людей, не страдавших артериальной гипертензией, при сочетании внутримозговой гематомы с субарахноидальным кровоизлиянием и при базальном расположении гематомы.

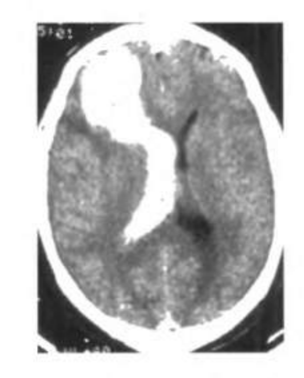


Рис. 10.7. Внутримозговая гематома лобной доли (лобарная) с прорывом в боковой желудочек

Классифицируют геморрагические инсульты, помимо этиологического фактора, по локализации и объему кровоизлияния.

По локализации выделяют 5 групп геморрагических инсультов.

- Лобарные — локализованные в одной доле мозга, прогностически наиболее благоприятный вариант (рис. 10.7).
- Латеральные, или путаменальные, — кровоизлияния в подкорковые структуры полушария большого мозга латерально от внутренней капсулы; последняя обычно бывает сдавлена, но не разрушена (рис. 10.8). Самый частый вариант геморрагического инсульта. Характерен контралатеральный гемипарез.
- Медиальные, или таламические, — кровоизлияния, расположенные медиально от внутренней капсулы, которая обычно повреждается анатомически (рис. 10.9). Характерна контралатеральная гемигипестезия или гемианестезия в сочетании с нарушениями движений в противоположных

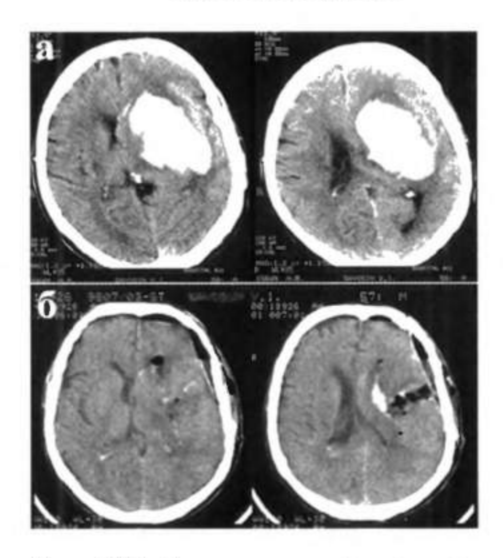


Рис. 10.8. Большая смешанная внутримозговая гематома правого полушария: а — до операции; б — после удаления гематомы

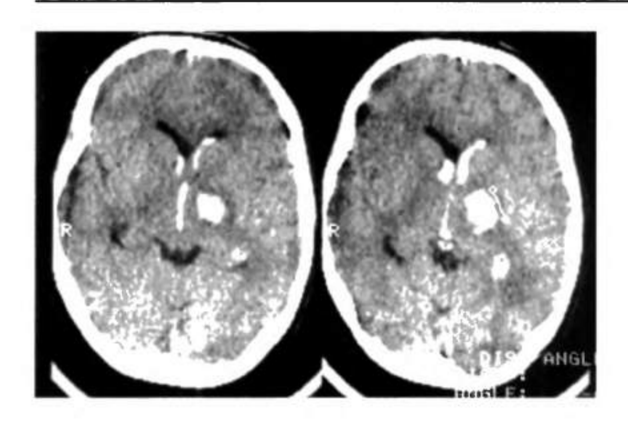


Рис. 10.9. Небольшая внутримозговая гематома зрительного бугра и внутренней капсулы с прорывом в желудочковую систему

очагу конечностях. Очень часто нарушается сознание, вплоть до глубокой и атонической комы. Наименее благоприятный вариант супратенториального геморрагического инсульта.

- Смешанные — как правило, массивные кровоизлияния.
- Кровоизлияния в заднюю черепную ямку. Составляют 10% геморрагических инсультов. Чаще локализуются в полушарии мозжечка (рис. 10.10), реже — в стволе мозга (в последнем случае обычно — в мосте). Характерно раннее, до очаговых симптомов, нарушение сознания и витальных функций. Прогноз зависит от локализации и объема очага.

Существенное значение для тактики лечения и прогноза имеет объем кровоизлияния. Рассчитать его (в миллилитрах) можно следующим образом: умножить 3 максимальных взаимно перпендикулярных размера гематомы (в сантиметрах) и разделить на 2. По объему кровоизлияния подразделяют на небольшие, до 20–30 мл, средние — до 50–60 мл и большие — свыше 60 мл.

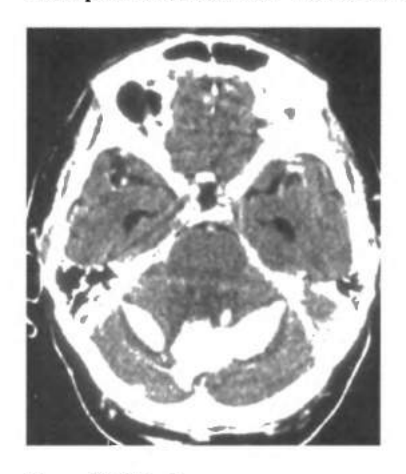


Рис. 10.10. Гематома червя и обеих гемисфер мозжечка

Помимо объема гематомы, основными прогностическими факторами при геморрагическом инсульте являются: уровень сознания при поступлении больного в стационар (оцениваемый обычно по ШКГ); наличие прорыва крови в желудочки мозга; стволовая локализация гематомы; предшествующий прием антикоагулянтов и кардиальная патология.

Выбор между консервативным и хирургическим лечением геморрагического инсульта очень сложен и зависит от объема, локализации гематомы и состояния больного. Уровень летальности остается в целом высоким как при консервативном, так и при хирургическом лечении.

В настоящее время принят следующий алгоритм принятия решения.

В случае супратенториальных гематом операция показана при лобарных и латеральных кровоизлияниях среднего и большого объема, если состояние больного в динамике ухудшается или появляются признаки дислокации мозга по данным КТ или МРТ. При стабильном состоянии больного и отсутствии выраженного неврологического дефицита оправдана консервативная тактика.

Операция противопоказана у больных в глубокой коме с нарушением стволовых функций, поскольку она в этих случаях не улучшает прогноз и летальность достигает 100%.

Удаление медиальных гематом любого размера обычно не оправдано, поскольку сопряжено с высокой летальностью и не улучшает прогноз.

При супратенториальных гематомах небольшого размера хирургическое вмешательство не требуется независимо от локализации.

При гематомах мозжечка и ствола мозга, вызывающих неврологическую симптоматику и нарушение оттока ликвора через IV желудочек, операция показана, поскольку улучшает прогноз.

Однако следует иметь в виду, что приведенная схема является приблизительной, не учитывает особенностей конкретного случая, и окончательное решение о показаниях или противопоказаниях к операции должно приниматься нейрохирургом в индивидуальном порядке.

Основным методом оперативного лечения внутримозговых гематом сегодня является прямое хирургическое вмешательство (см. рис. 10.8). При латеральном расположении гематомы с распространением ее на островок наименее травматичен подход к гематоме через боковую (сильвиеву) борозду, при этом трепанация проводится в лобно-височной (птериональной) области. Гематомы, локализующиеся в области зрительного бугра, могут быть удалены через разрез в мозолистом теле. При других локализациях кровоизлияния хирургический доступ определяется расположением гематомы в мозге.

Для удаления глубинно расположенных супратенториальных гематом может быть использован метод стереотаксической аспирации. По результатам КТ-исследования определяются координаты гематомы.

С помощью стереотаксического аппарата, фиксированного на голове больного, через фрезевое отверстие вводится специальная канюля, подключенная к аспиратору. В просвете канюли находится так называемый винт Архимеда, вращение которого приводит к разрушению и удалению гематомы. В последнее время, с появлением препаратов рекомбинантного активатора тканевого плазминогена, в ходе стереотаксического вмешательства после удаления жидкой части гематомы в ее полость устанавливают микроирригатор, через который осуществляется как фибринолиз, так и дренаж гематомы. Преимущество указанного метода — в его минимальной травматичности, недостаток — отсутствие возможности контроля повторного кровотечения.

При локализации гематомы в мозжечке может возникать опасное для жизни сдавление ствола мозга, что делает хирургическое вмешательство в данной ситуации необходимым. Над местом расположения гематомы производится трепанация задней черепной ямки (костно-пластическая или резекционная). Затем вскрывается ТМО, рассекается ткань мозжечка и скопившаяся кровь удаляется путем аспирации и промывания раны.

При прорыве крови в желудочки мозга, развитии окклюзионной гидроцефалии или выраженной внутричерепной гипертензии возникают показания к разгрузочной операции — наружному дренированию желудочковой системы. Это вмешательство, техника которого описана ранее, может быть либо самостоятельным, либо дополнять удаление гематомы.

Консервативная терапия геморрагического инсульта проводится по тем же принципам, что и базисная терапия ишемического инсульта. Отличие состоит лишь в том, что в комплекс медикаментозного лечения не включаются антикоагулянты (возобновление приема непрямых антикоагулянтов больным с протезами клапанов сердца рекомендуется через 7–14 дней). Нефракционированный гепарин противопоказан. Необходимы обеспечение адекватной вентиляции легких, поддержание артериальной нормотензии или умеренной гипертензии, коррекция водно-электролитных нарушений, противосудорожная терапия при наличии припадков, профилактика инфекционных и тромбоэмболических осложнений. В тяжелых случаях крайне важны контроль внутричерепной гипертензии и поддержание адекватного уровня перфузионного давления (представляющего разность между средним артериальным и внутричерепным), для чего устанавливается специальный внутричерепной датчик.

Дифференцированного (или специфического) консервативного лечения геморрагического инсульта не существует. Репаративные процессы могут продолжаться до 2 лет с момента сосудистой катастрофы; реабилитационное лечение должно быть направлено в первую очередь на обучение больного способам преодоления сохраняющегося неврологического дефицита.

АНОМАЛИИ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА

К этой группе сосудисто-мозговой патологии относят врожденные дефекты внутричерепных сосудов — артериальные мальформации и реже встречающиеся артериовенозные мальформации (АВМ), а также артериосинусные соустья. Следствием разрыва артериальных аневризм или артериовенозных мальформаций являются кровоизлияния в полость черепа, артериосинусные соустья вызывают неврологический дефицит вследствие «синдрома обкрадывания» и венозной гипертензии.

Артериальные аневризмы

Аневризмы артерий головного мозга представляют собой локальные выпячивания сосудистой стенки, часто имеющие вид небольшого мешочка, в связи с чем их называют мешотчатыми аневризмами. В них различают сравнительно узкую начальную часть — шейку, а также тело и дно. Изредка могут встречаться так называемые фузиформные (веретенообразные) аневризмы, представляющие собой диффузное расширение значительного по протяженности сегмента артерии (рис. 10.11). Большинство аневризм располагается в местах деления артерий. Наиболее типичная локализация аневризм (рис. 10.12): интракраниальная часть ВСА в месте отхождения от нее задней соединительной или глазной артерии; передние мозговые артерии на уровне расположения передней соединительной артерии; область бифуркации средней мозговой артерии; основная артерия в месте деления ее на задние мозговые. В 20% случаев аневризмы бывают множественными. Большинство аневризм сравнительно небольшой величины — около 1 см. Они редко достигают больших размеров (2–3 см в диаметре и больше) (рис. 10.14, 10.15). Аневризмы, диаметр которых превышает 2,5 см, называют гигантскими.

Этиология и патогенез. В основе возникновения аневризм лежит врожденная неполноценность стенки артерии (дефект структуры коллагена и эластина). По мере развития возрастных изменений в стенке

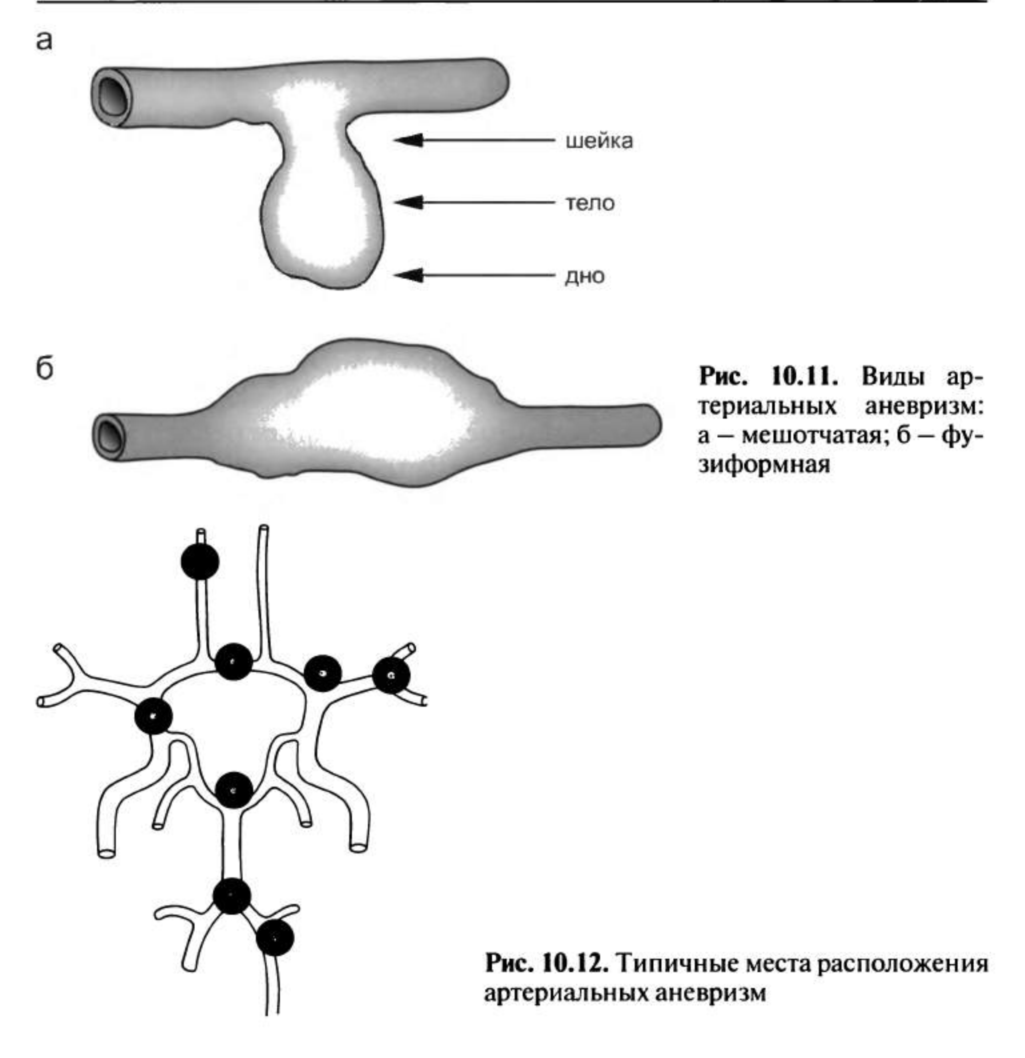


Рис. 10.11. Виды артериальных аневризм: а – мешотчатая; б – фузиформная

Рис. 10.12. Типичные места расположения артериальных аневризм

аневризмы возникают дистрофические процессы. Она начинает истончаться, и аневризма увеличивается в размере. В наибольшей степени эти процессы выражены в области самой тонкой части — дне аневризмы. Результатом этих изменений может явиться разрыв аневризмы с развитием опасного для жизни больного интракраниального кровоизлияния.

Клиническая картина. Основные клинические проявления артериальных аневризм обусловлены их разрывом и развитием так называемого спонтанного субарахноидального кровоизлияния. Частота спонтанных субарахноидальных кровоизлияний составляет от 14 до

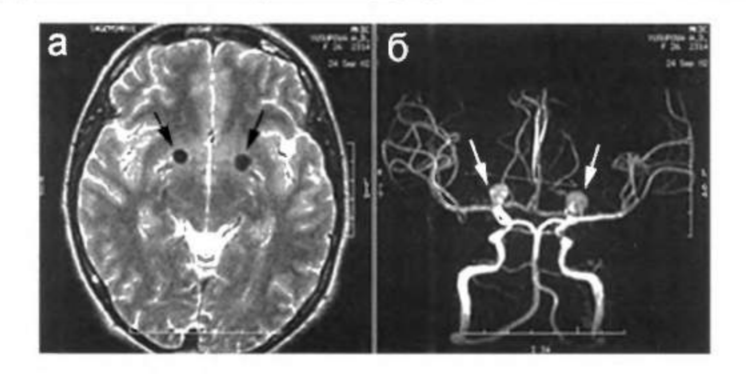


Рис. 10.13. «Зеркальные» аневризмы области бифуркации обеих ВСА: а – МРТ, Т2-взвешенное изображение; б – МР-ангиография



Рис. 10.14. Гигантская фузиформная аневризма супраклиноидного сегмента левой ВСА: левосторонняя каротидная ангиография в боковой проекции

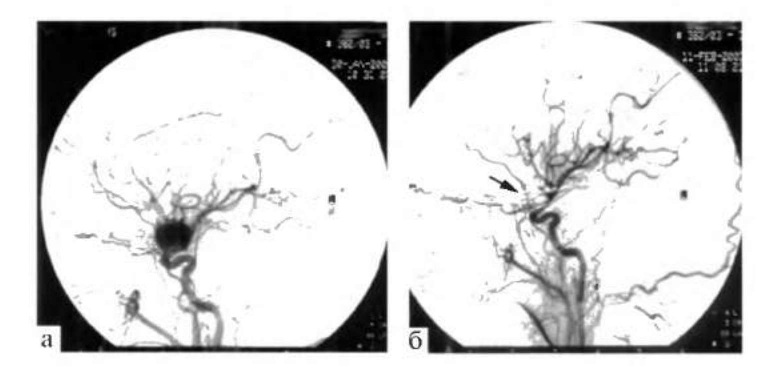


Рис. 10.15. Крупная артериальная аневризма области бифуркации левой средней мозговой артерии до и после клипирования; левосторонняя каротидная ангиограмма в боковой проекции: а – до операции; б – контрольная; стрелкой обозначен клипс на шейке аневризмы

20 на 100 тыс. населения в год. Хотя спонтанные субарахноидальные кровоизлияния могут встречаться и при гипертонической болезни, васкулитах различной этиологии и коагулопатиях, в большинстве случаев они обусловлены именно разрывом внутричерепных артериальных аневризм.

Гигантские аневризмы до разрыва могут проявляться клиническими признаками опухоли базальных отделов мозга. Постепенно увеличиваясь, гигантские аневризмы вызывают компрессию черепных нервов, диэнцефальных и стволовых отделов мозга. Часто они спонтанно тромбируются.

Большинство аневризм располагается в цистернах на основании головного мозга. Поэтому при их разрыве кровь в первую очередь попадает в подпаутинное (субарахноидальное) пространство головного и спинного мозга. Если аневризма внедряется в мозговое вещество, она может стать причиной внутримозгового кровоизлияния (паренхиматозного) (рис. 10.16). Исключительно паренхиматозные кровоизлияния встречаются редко; чаще паренхиматозное кровоизлияние сочетается с субарахноидальным и называется субарахноидально-паренхиматозным. При обширных кровоизлияниях кровь может распространяться в желудочки мозга (паренхиматозно-интравентрикулярное кровоизлияние).

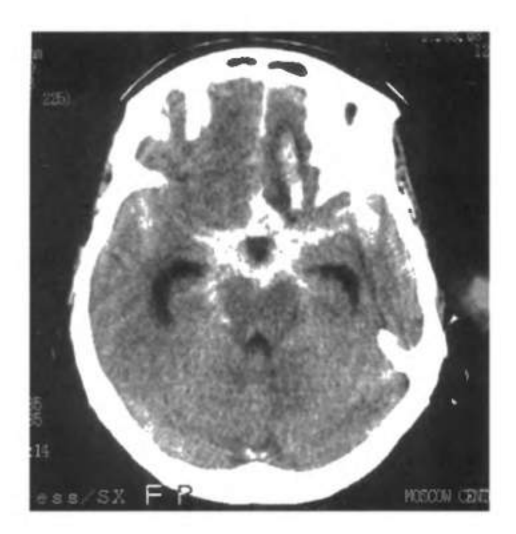


Рис. 10.16. Массивное субарахноидальное кровоизлияние в сочетании с небольшой внутримозговой гематомой левой лобной доли головного мозга: КТ без контрастного усиления

Важная особенность кровоизлияний из артериальных аневризм — их рецидивирующий характер. В связи со спазмом сосудов, формированием сгустков в субарахноидальном пространстве и тромбов в полости аневризмы кровоизлияние из нее прекращается, но оно может повториться спустя несколько дней. Наиболее часты повторные кровоизлияния на 2–3-й неделях после разрыва аневризмы.

Частым осложнением разрыва артериальных аневризм является стойкое сужение базальных артерий мозга — артериальный спазм, обусловленный влиянием на стенку артерии продуктов распада форменных элементов крови

(рис. 10.17). Он развивается спустя несколько дней после разрыва аневризмы и сохраняется в течение 2–3 нед. Следствием спазма мозговых сосудов может быть тяжелое ишемическое поражение — инфаркт мозга. Прогноз при разрыве артериальных аневризм серьезный. От первичного кровоизлияния погибают около 30% больных, еще выше летальность при повторных кровоизлияниях. В общей сложности погибают около 60% больных, а из выживших многие становятся инвалидами.

Разрыв артериальной аневризмы происходит чаще у людей зрелого, трудоспособного возраста, как правило, внезапно, без четких предвестников, на фоне эмоционального, физического напряжения или без какой-либо определенной причины. Неожиданно возникают резкая головная боль, рвота, потеря сознания, которая в тяжелых случаях может перейти в длительное коматозное состояние. По восстановлении сознания больные жалуются на резчайшую головную боль, светобоязнь. При исследовании выявляются выраженные симптомы раздражения оболочек мозга — менингеальный синдром или менингизм (в отличие от менингита, обусловленного инфекционным агентом). Нередко определяются признаки очагового поражения мозга.

Для разрыва артериальных аневризм характерны симптомы поражения черепных нервов. Чаще всего возникает поражение глазодвигательного нерва. Это патогномоничный симптом для аневризм задней стенки ВСА в месте отхождения задней соединительной артерии. Аневризмы этой локализации располагаются в непосредственной близости от глазодвигательного нерва. Появление симптомов его поражения в сочетании с локальной болью во фронтоорбитальной области иногда может предшествовать развернутому симптомокомплексу кровоизлияния из аневризмы ВСА. Сравнительно часто наблюдается поражение зрительных нервов и зрительного перекреста, в основном — при аневризмах ВСА в месте отхождения глазной артерии и аневризмах передней мозговой и передней

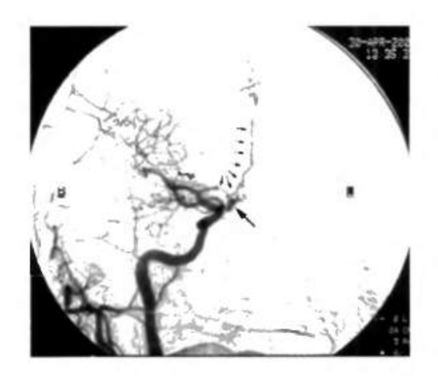


Рис. 10.17. Ангиоспазм у больного с артериальной аневризмой передней мозговой — передней соединительной артерий справа: 6-е сутки после субарахноидального кровоизлияния; крупная стрелка — артериальная аневризма; мелкие стрелки — спазмированный участок правой передней мозговой артерии; правосторонняя каротидная ангиография в прямой проекции

соединительной артерий. Другие черепные нервы поражаются реже. При массивных кровоизлияниях могут быстро возникнуть нарушения сердечной деятельности и дыхания.

В той части ВСА, которая проходит через пещеристый (кавернозный) синус, нередко располагаются гигантские аневризмы. Они проявляются нарастающими по интенсивности болями, чаще — в супраорбитальной области, снижением чувствительности на лице, поражением глазодвигательных нервов (синдром сдавления III, IV, V, VI черепных нервов), проходящих в пещеристом синусе. Гигантские аневризмы могут возникать также в области бифуркации сонной артерии и в вертебробазилярной системе.

Диагностика. Разрыв артериальной аневризмы с большой долей вероятности можно заподозрить у больных с внезапно развившимся так называемым спонтанным субарахноидальным кровоизлиянием. Наиболее характерные симптомы спонтанного субарахноидального кровоизлияния — внезапное начало, резкая головная боль, рвота, разной длительности утрата сознания, симптомы раздражения оболочек мозга (ригидность шейных мышц, симптом Кернига и др.). Решающим является обнаружение крови в цереброспинальной жидкости — по данным КТ, МРТ или люмбальной пункции.

Окончательный диагноз артериальной аневризмы может быть поставлен лишь с помощью церебральной ангиографии — магнитно-резонансной, компьютерно-томографической или прямой. При предположении о разрыве артериальной аневризмы необходимо обследовать все сосудистые бассейны мозга, поскольку в 20% случаев аневризмы могут быть множественными. Ангиография позволяет также выявить артериальный спазм, его степень и распространенность, оценить состояние коллатерального кровообращения. Динамика артериального спазма обычно оценивается с помощью транскраниальной допплерографии. КТ или МРТ позволяют также выявить гематомы и очаги ишемии мозга, оценить степень его отека и дислокации.

Для оценки тяжести состояния больного и выбора оптимальной тактики лечения используется шкала Ханта–Хесса (W. Hunt, T. Hess, 1968) (табл. 10.1).

Наличие выраженного ангиоспазма или тяжелых сопутствующих заболеваний заставляют классифицировать состояние больного как более тяжелое (на одну степень).

Лечение. Целями лечения являются: 1) борьба с последствиями перенесенного субарахноидального кровоизлияния; 2) предупреждение повторного разрыва аневризмы.

Таблица 10.1. Тяжесть состояния больного по шкале Ханта–Хесса

Степень	Клинические проявления
I	Симптомы отсутствуют или отмечаются незначительная головная боль, слабовыраженная ригидность мышц шеи
II	Умеренная или сильная головная боль, ригидность мышц шеи, поражение черепных нервов (чаще — глазодвигательного и отводящего)
III	Умеренный фокальный неврологический дефицит, снижение уровня сознания до оглушения или сопора
IV	Поверхностная кома, гемипарез от умеренного до грубого, начальные признаки децеребрационной ригидности
V	Глубокая кома, децеребрационная ригидность, вид умирающего

Консервативное лечение. Всем больным с разрывом артериальной аневризмы назначают постельный режим и осуществляют мониторинг артериального давления и пульса. Систолическое артериальное давление поддерживается на «привычном» для больного уровне, в диапазоне 120–150 мм рт.ст. (снижение давления менее этого уровня опасно, поскольку уменьшается мозговой кровоток). Необходима коррекция гиповолемии и гипонатриемии, часто развивающихся у таких больных. Обязательны контроль гликемии и ее своевременная коррекция. При показаниях назначают обезболивающие, противорвотные и седативные препараты, из последних лучше применять оказывающий противосудорожное действие фенобарбитал (по 25–50 мг 4 раза в день). Вообще профилактическое назначение противосудорожных препаратов считается неоправданным, хотя в некоторых клиниках больным назначают дифенин на 1–2 нед (аргументируя это риском повторного кровотечения из аневризмы в случае возможного развития судорожного припадка). Глюкокортикоиды (дексаметазон) не влияют на отек мозга при внутричерепных кровоизлияниях, но назначение их обычно уменьшает выраженность головной боли. Для профилактики язвенного поражения желудка и двенадцатиперстной кишки назначают H_2-блокаторы (ранитидин, фамотидин). С целью профилактики сосудистого спазма в остром периоде субарахноидального кровоизлияния может назначаться антагонист ионов кальция нимодипин (в виде внутривенной инфузии или внутрь); при назначении нимодипина необходим особенно тщательный контроль артериального давления; эффективность нимодипина в клинической практике не доказана.

Не следует назначать аминокапроновую кислоту (возрастает риск нарастания тяжести ишемического поражения мозга, обусловленного сопутствующим разрыву аневризмы артериальным спазмом).

При выраженной внутричерепной гипертензии необходимо установить ее причину. Если гипертензия обусловлена окклюзией ликворных путей (межжелудочкового отверстия Монро, сильвиева водопровода) сгустком крови, необходима установка дренажа в боковой желудочек (один или оба); при этом может быть осуществлен и мониторинг внутричерепного давления. Люмбальная пункция с выведением ликвора в этих случаях опасна из-за возможной дислокации мозга в вырезку намета мозжечка или в большое затылочное отверстие. В любом случае внутричерепное давление следует снижать постепенно, при резком его снижении увеличивается риск повторного разрыва аневризмы. Если внутричерепная гипертензия обусловлена преимущественно отеком мозга, назначают осмотические диуретики. В наиболее тяжелых случаях могут возникнуть показания к выполнению обширной декомпрессивной трепанации — как при ишемическом инсульте.

Следует, однако, отметить, что терапевтические меры лишь незначительно снижают риск повторного кровотечения из аневризмы. Единственный радикальный метод лечения — операция, цель которой — «выключить» аневризму из кровообращения. Если в результате разрыва аневризмы произошло кровоизлияние в мозг с формированием гематомы, показано также ее хирургическое удаление.

Хирургическое лечение. Существуют 2 конкурирующих метода лечения артериальных аневризм: прямое интракраниальное вмешательство с обнажением пораженного сосуда и «выключением» аневризмы из кровообращения и внутрисосудистые (эндовазальные) вмешательства.

Показания и время операции. Согласно опыту последних лет наиболее оправданы операции в 1-е сутки после разрыва аневризмы, если позволяет состояние больного. Смысл ранних операций заключается в профилактике повторных кровоизлияний. Кроме того, при подходе к аневризме удается в той или иной степени удалить кровь из базальных субарахноидальных пространств и таким образом уменьшить риск развития стойкого артериального спазма.

Операции в позднем периоде приходится выполнять в более сложных условиях (интракраниальное давление в этот период уже, как правило, повышено, мозг отечен, легко раним, что крайне затрудняет подход к аневризме). Если операцию невозможно выполнить в первые дни после разрыва аневризмы, она может быть выполнена спустя 10—14 дней.

Решение вопроса о возможности проведения операции определяет состояние больного. При тяжести состояния I—II степени по шкале Ханта–Хесса операция должна быть выполнена возможно скорее после

поступления больного в клинику, независимо от срока с момента субарахноидального кровоизлияния. При тяжести состояния III степени решение об операции принимается с учетом большого числа факторов.

У больных в более тяжелом состоянии показанием к операции может быть наличие угрожающей жизни внутричерепной гематомы. В остальных случаях вмешательство на аневризме обычно откладывают до улучшения состояния больного.

При тяжести состояния больного IV–V степени по шкале Ханта–Хесса хирургическое вмешательство на аневризме нецелесообразно, хотя при необходимости может быть удалена гематома или установлен дренаж в боковой желудочек мозга.

Операция выполняется в условиях общей анестезии. Обязательно используются приемы, позволяющие уменьшить объем мозга и облегчить доступ к его глубинным базальным отделам (люмбальная и вентрикулярная пункция, гипервентиляция); защитить мозг от гипоксии (барбитураты) и при необходимости — кратковременно снизить артериальное давление (нитроглицерин, натрия нитропруссид). В наиболее ответственный момент — выделение и «выключение» аневризмы, с целью предупреждения ее разрыва артериальное давление приходится иногда снижать до 50 мм рт.ст. и менее. В последнее время альтернативой снижению системного артериального давления стало временное (на несколько минут, под контролем ЭЭГ) клипирование несущей аневризму артерии, иногда — в сочетании с аспирацией крови из полости аневризмы через введенный в просвет сосуда катетер. Для улучшения переносимости возникающей при временной окклюзии мозговой артерии ишемии мозга в некоторых случаях применяют гипотермию (снижение температуры тела больного до 32–33 °С).

Особенности хирургической техники. Операции при артериальных аневризмах обоснованно относят к одному из наиболее сложных и ответственных нейрохирургических вмешательств. Одно из непременных условий их наименее травматичного выполнения — применение микрохирургической техники. Следующая особенность состоит в необходимости применения доступов, позволяющих подойти к аневризме с минимальной тракцией мозга. Наиболее распространен лобно-височный (птериональный) доступ с резекцией чешуи и гребня малого крыла клиновидной кости. Сложные базальные доступы применяются при аневризмах вертебробазилярной системы.

Подход к аневризме должен проводиться с максимальной осторожностью, чтобы не вызвать преждевременного ее разрыва. С этой же

целью снижают артериальное давление или временно накладывают на приводящие артерии аневризмы съемные клипсы. Для «выключения» аневризм используют специальные миниатюрные зажимы-клипсы, которые стараются наложить на самое основание аневризмы — ее шейку (см. рис. 10.15, 10.18). Используются клипсы различных конструкций и конфигураций; в основном применяются пружинные клипсы, положение которых в случае необходимости может быть легко изменено (рис. 10.19). Иногда для выключения аневризмы приходится использовать несколько клипсов. При аневризмах больших размеров, полость которых часто заполнена плотными тромбами, наложить клипс удается только после вскрытия аневризмы и удаления тромбов. В отдельных случаях приходится «выключать» аневризму вместе с несущей артерией. Это возможно лишь при хорошем коллатеральном кровообращении (из бассейнов других артерий). При невозможности «выключить» анев-

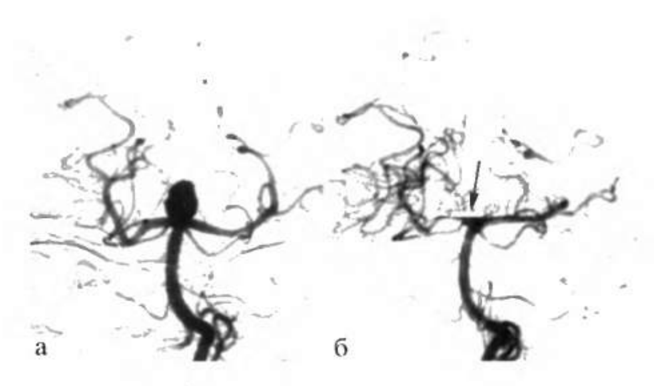


Рис. 10.18. Аневризма бифуркации основной артерии до и после клипирования; левосторонняя вертебральная ангиография в прямой проекции: а — контрольная левосторонняя вертебральная ангиография в прямой проекции; б — стрелкой обозначен клипс на шейке аневризмы



Рис. 10.19. Хирургический инструмент, применяемый для клипирования аневризм: а — пистолетный клипсодержатель; б — клипсы для временного клипирования несущих сосудов; в — постоянные «туннельные» клипсы; г — постоянные клипсы различной конфигурации; д — постоянные микроклипсы; е — пинцетный клипсодержатель

ризму из кровообращения проводится укрепление ее стенки. Эффективным может быть окутывание аневризмы кусочком хирургической марли. Через несколько дней формируется мощный соединительнотканный каркас, способный предотвратить повторные кровоизлияния из аневризмы. С этой же целью могут использоваться быстро твердеющие пластические вещества, которые наносятся на поверхность аневризмы.

Удаление гематом. Интракраниальные гематомы, возникшие вследствие разрыва аневризмы, удаляют во время основной операции — клипирования аневризмы. В отдельных случаях, если тяжесть состояния в основном обусловлена гематомой, операция может ограничиться лишь ее удалением.

Эндоваскулярные методы окклюзии аневризм становятся все более распространенными. Эти операции делаются под рентгенотелевизионным контролем. Первоначально для внутренней окклюзии аневризм Ф.А. Сербиненко были предложены специальные катетеры со сбрасывающимися баллончиками, которые заполнялись быстро твердеющим полимерным материалом и при достижении определенной величины автоматически отделялись от катетера (рис. 10.20). В настоящее время этот метод используется в основном, когда имеются показания для выключения аневризмы вместе с артерией (проводится проксимальная окклюзия приводящей артерии).

В последние десятилетия наиболее распространены операции внутрисосудистого тромбирования аневризмы с помощью тонких проволочных спиралей, изготавливаемых в основном из платины, которые через катетер вводятся в полость аневризмы. После отделения от проводника тонкая витая проволока легко сгибается, образуя кольца, что позволяет туго тампонировать полость аневризмы (рис. 10.21). Введенная в аневризму спираль вызывает активный процесс тромбирования, вследствие чего наступает облитерация аневризмы (к сожалению, не всегда полная).

Исходы. При хирургическом лечении артериальных аневризм исходы во многом зависят от предоперационного состояния больных. Общая хирургическая летальность составляет менее 15%

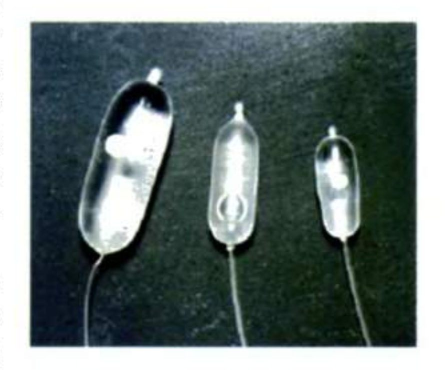


Рис. 10.20. Баллон-катетеры, предложенные Ф.А. Сербиненко

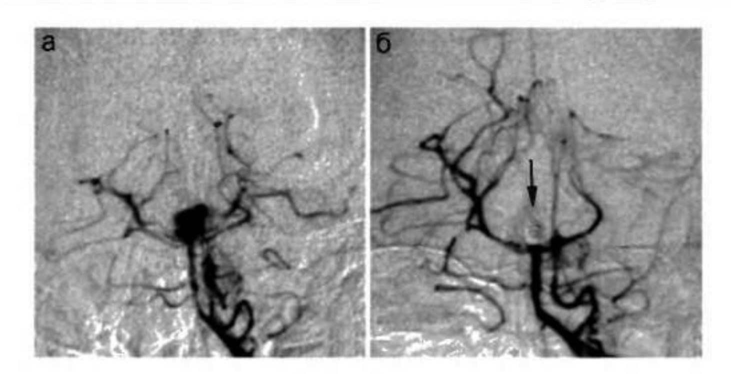


Рис. 10.21. Аневризма бифуркации основной артерии до и после выключения микроспиралями: а – левосторонняя вертебральная ангиография в прямой проекции; б – контрольная левосторонняя вертебральная ангиограмма в прямой проекции; стрелкой обозначены микроспирали в полости аневризмы

(по сравнению с 50–60% без хирургического лечения в течение 1-го месяца после кровоизлияния из аневризмы). При операциях в «холодном» периоде летальность составляет менее 1%.

АРТЕРИОВЕНОЗНЫЕ МАЛЬФОРМАЦИИ

АВМ, или артериовенозные аневризмы, — врожденный порок развития сосудов, заключающийся в возникновении прямых коммуникаций между артериями и венами, в зоне которых отсутствуют капилляры, являющиеся неотъемлемым звеном нормально сформированной сосудистой сети. АВМ представляют собой клубки уродливо сформированных сосудов, кровоток по которым резко ускорен. Размеры и расположение АВМ крайне вариабельны. Некоторые АВМ достигают гигантских размеров, занимая большую часть доли или долей полушария (рис. 10.22). АВМ чаще локализуются в поверхностных отделах полушарий, но могут располагаться и в глубинных структурах мозга, мозжечке и стволе. В связи с усиленной циркуляцией крови в АВМ отмечаются значительное увеличение диаметра приводящих сосудов, резкое расширение вен, иногда — с образованием крупных аневризматических полостей. Стенки АВМ истончены, непрочны, вследствие чего может возникать их разрыв с кровотечением в мозг, его желудочки или субарахноидальное пространство. Крупные АВМ могут сдавливать прилежащие участки мозга; кроме того, кровоснабжение мозга вблизи аневризмы хуже, чем в других областях, поскольку большая часть крови устремляется в АВМ.

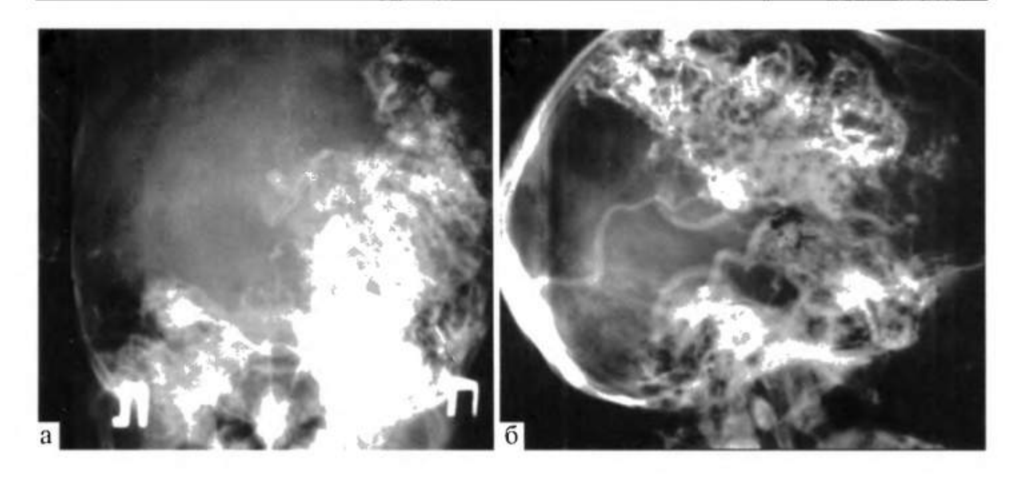


Рис. 10.22. Распространенная АВМ правого полушария головного мозга: правосторонняя каротидная ангиография в прямой (а) и боковой (б) проекциях

Клиническая картина. АВМ проявляются повторными интракраниальными кровоизлияниями, эпилептическими припадками и симптомами локального поражения мозга. Кровоизлияния из АВМ чаще бывают в сравнительно молодом возрасте (20–40 лет), нередко сопровождаются формированием внутримозговых гематом. Для АВМ характерны повторные, нередко — многократные кровоизлияния. Как и при разрыве артериальных аневризм, кровоизлияния возникают внезапно, но протекают более благоприятно, с меньшей летальностью, чем при артериальных аневризмах, что в определенной степени объясняет их многократность. В большинстве случаев кровоизлияния сопровождаются появлением симптомов поражения мозга (гемипарезы, нарушения чувствительности, речи и пр.). Фокальные эпилептические припадки как основное проявление заболевания характерны для крупных АВМ.

Диагностика. Приведенные выше клинические симптомы заставляют заподозрить АВМ, но для окончательной диагностики необходимы такие объективные методы нейровизуализации, как КТ, МРТ и ангиография. При КТ можно получить изображение самой АВМ в виде образования негомогенной плотности с нечеткими очертаниями, выявить гематомы, сопутствующую гидроцефалию и другие изменения. МРТ более информативна, часто позволяет визуализировать афферентные и эфферентные сосуды АВМ и изменения в окружающих мальформацию отделах мозга. Окончательное представление о структуре и функциональных особенностях АВМ дает ангиография (прямая, магнитно-

резонансная или компьютерная), позволяющая четко определить источники кровоснабжения АВМ.

Консервативное лечение. Симптоматическое лечение сводится в основном к противосудорожной терапии у больных с эпилептическими припадками. При кровоизлияниях из АВМ консервативное лечение принципиально не отличается от применяемого при артериальных аневризмах.

Хирургическое лечение. Радикальный метод лечения — хирургическое вмешательство, которое может заключаться в удалении (экстирпации) АВМ или ее «выключении» из кровотока с помощью эндовазальной операции. При внутрижелудочковых кровоизлияниях могут возникнуть показания для дренирования желудочков мозга.

Показания к хирургическому лечению АВМ не столь четки и определенны, как при артериальных аневризмах. Часто при крупных, распространенных АВМ, проявляющихся лишь эпилептическими припадками и медленным прогрессированием очаговой симптоматики, целесообразно вообще воздержаться от операции. При АВМ, являющихся источником многократных кровоизлияний, в большинстве случаев операция становится жизненно показанной. Тип операции (иссечение АВМ или эндовазальное вмешательство) зависит от ряда причин, в том числе и от технических возможностей.

Иссечение АВМ. Современная микрохирургическая техника позволяет успешно удалять даже большие, глубоко расположенные АВМ и локализующиеся в функционально важных областях мозга (речевая, моторная).

Удаление АВМ надо начинать с обнаружения и «выключения» приводящих артерий, а в последующем — дренажных вен. Следует отметить, что отдифференцировать вены АВМ от артерий иногда сложно, поскольку по ним оттекает алая артериальная кровь. Отступление от этого правила может привести к трагическим последствиям — отеку мозга, неконтролируемому кровотечению из сосудов АВМ. Оперируя под микроскопом, хирург выделяет клубок сосудов АВМ строго по границе с мозгом, коагулируя (или клипируя) и затем пересекая подходящие к нему артерии. Наличие гематом или кистозных полостей после перенесенных ранее кровоизлияний облегчает обнаружение и удаление АВМ. Иссечение АВМ часто приводит к прекращению эпилептических припадков.

Эндовазальное «выключение» АВМ. Наиболее распространено и обосновано тромбирование звена АВМ, в котором имеются непо-

средственные коммуникации между артериями и венами, с помощью быстротвердеющих пластических масс или микроспиралей, подводимых к АВМ специальными катетерами (рис. 10.23). Чтобы добиться тромбирования большей части АВМ, иногда приходится проводить не одно, а несколько эндовазальных вмешательств.

«Выключение» приводящих артерий как метод лечения обосновано в редких случаях. Как правило, эта операция, так же как и применявшаяся раньше перевязка сонной артерии на шее, малоэффективна, поскольку АВМ через некоторое время вновь начинает с той же интенсивностью заполняться из коллатеральных источников. «Выключение» АВМ может быть достигнуто комбинированным методом: сначала производится эндовазальная операция для уменьшения кровотока в АВМ, затем частично тромбированный клубок сосудов АВМ иссекается.

Радиохирургическое лечение. Небольшие, в первую очередь — глубинные АВМ могут быть облитерированы с помощью направленного строго сфокусированного облучения пучком фотонов или тяжелых частиц — протонов, ядер гелия и др. С этой целью применяется специальная радиохирургическая аппаратура — гамма-нож, линейный ускоритель, циклотрон (см. главу 4, раздел «Радиохирургия и радиотерапия»). Облучение вызывает пролиферацию интимы и приводит к

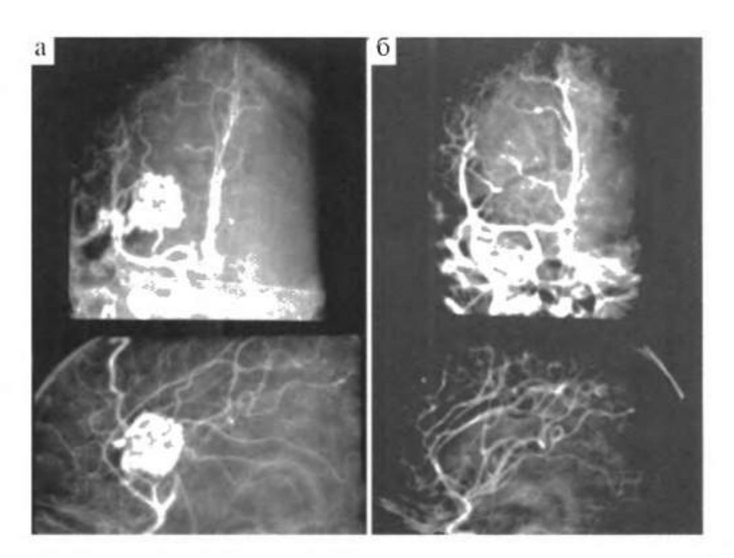


Рис. 10.23. Артериовенозная мальформация глубинных отделов правого полушария мозга; каротидная ангиография: а – до внутрисосудистой окклюзии клеевой композицией; б – после нее

запустеванию сосудов АВМ. Надо, однако, иметь в виду, что вызвать облитерацию удается только при сравнительно небольших АВМ, при этом облитерация наступает в срок от нескольких месяцев до 1,5–2 лет после облучения. В течение этого периода сохраняется опасность повторных кровоизлияний из АВМ.

Артериосинусные соустья

Близким к АВМ видом сосудистой патологии являются так называемые артериосинусные соустья — прямые сообщения между артериями и крупными венозными коллекторами (обычно — синусами ТМО). К наиболее частым вариантам артериосинусных соустий относится каротидно-кавернозное соустье (рис. 10.24). Соустье между сонной артерией и кавернозным синусом, через который она проходит, часто является результатом ЧМТ. Могут быть и так называемые спонтанные каротидно-кавернозные соустья, возникающие в результате разрыва аневризмы интракавернозной части ВСА.

Клиническая картина. Заболевание проявляется выпячиванием глазного яблока (экзофтальмом), хемозом, ограничением подвижности глаза, возможно снижение зрения. При осмотре можно заметить пульсацию глазного яблока, синхронную с сокращениями сердца. При

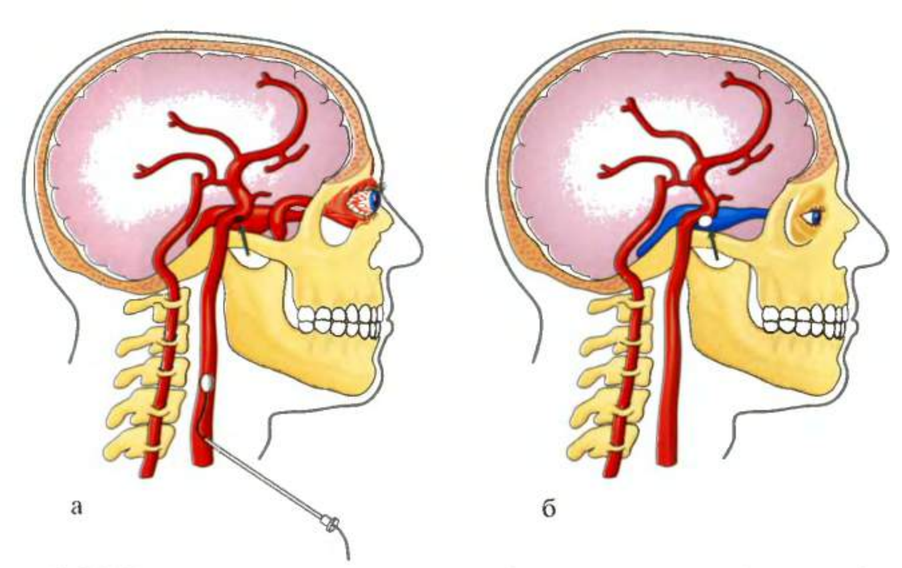


Рис. 10.24. Каротидно-кавернозное соустье (указано стрелками): а — до; б – после разобщения сбрасываемым баллоном

аускультации в области глазного яблока определяется пульсирующий шум. В ряде случаев аналогичные симптомы (но менее выраженные) могут наблюдаться и с противоположной стороны, если имеется хорошая анатомическая связь между двумя кавернозными синусами. Причина всех этих симптомов — переполнение вен глазницы кровью, которая через дефект в стенке ВСА устремляется в кавернозный синус и далее в глазные вены, которые могут увеличиваться до гигантских размеров.

Лечение — только хирургическое. При этом проводится эндовазальная окклюзия (см. рис. 10.24) — прекращение сообщения между ВСА и кавернозным синусом с помощью сбрасываемых спиралей или баллонов. В большинстве случаев это приводит к быстрой нормализации кровообращения в области глазницы, прекращению шума, исчезновению экзофтальма.

Глава 11
ЧЕРЕПНО-МОЗГОВАЯ ТРАВМА

Черепно-мозговая травма (ЧМТ) — одна из главных причин инвалидизации и смерти населения, особенно молодого возраста. Несмотря на то что основные причины ЧМТ зависят от ряда факторов (социальных, географических, демографических и т.д.) и варьируют в разных странах, частота ЧМТ является примерно одинаковой и составляет 300–400 случаев на 100 тыс. населения в год. Учитывая столь высокую распространенность данной патологии, оказание квалифицированной медицинской помощи при ЧМТ является обязанностью каждого врача, особенно в чрезвычайной ситуации.

В России частота ЧМТ — 400 на 100 тыс. населения в год, т.е. ежегодно ЧМТ получают примерно 600 тыс. человек, из них около 50 тыс. погибают и столько же становятся инвалидами. В нашей стране основные причины ЧМТ — бытовые (примерно 60%, из них половина — криминальные), дорожно-транспортные происшествия (удельный вес их нарастает и сейчас составляет около 25%) и производственные (около 15%).

Термином «черепно-мозговая травма» обозначают сочетанное повреждение черепа и мозга. Однако нередко возможна тяжелая травма мозга без сопутствующего повреждения костей черепа. Возможна и обратная ситуация, когда переломы костей черепа сопровождаются минимальной травмой мозга. В любом случае тяжесть травмы и прогноз определяются в первую очередь повреждением мозга.

Тяжесть ЧМТ зависит от кинетической энергии и характера травмирующего агента. Обычно выделяют:

- травмы «низкой энергии» (чаще бытовые);
- травмы «высокой энергии» (в первую очередь автомобильные);
- огнестрельные и минно-взрывные ранения.

Патогенез ЧМТ определяется *первичными* и *вторичными факторами*, вызывающими повреждение мозга.

Биомеханика черепно-мозговой травмы. Механизмы повреждения костей черепа более или менее очевидны. При местном воздействии (удар тяжелым предметом, падение на асфальт и пр.) деформируются и прогибаются кости свода черепа. Из-за малой упругости костей черепа (особенно у взрослых и пожилых) происходит растрескивание сначала внутренней костной пластинки, затем костей свода по всей толщине, формируются трещины (рис. 11.1). При ударах большой силы образуются костные отломки, которые могут смещаться в полость черепа, нередко повреждая мозг и его оболочки (рис. 11.2). От места приложения силы трещины нередко распространяются на значительное расстояние, в том числе и на основание черепа.



Рис. 11.1. Линейные переломы свода и передних отделов основания черепа: краниограмма

Механизмы повреждения мозга при черепно-мозговой травме. Механизмы воздействия на мозг при ЧМТ разнообразны и еще не полностью изучены. Остановимся на наиболее очевидных.

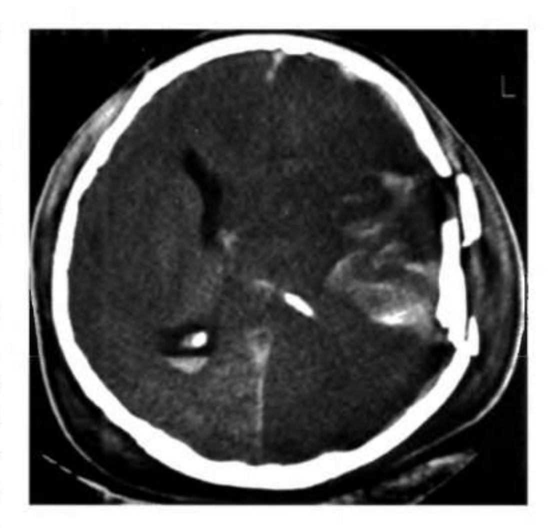


Рис. 11.2. Вдавленный перелом левой теменной и височной костей, массивный очаг ушиба левой теменно-височной области, внутрижелудочковое кровоизлияние: КТ

При *прямом воздействии* повреждающей силы на мозг, например при ударе тяжелым предметом, удар лишь частично амортизируется костями черепа, поэтому может возникнуть локальное повреждение мозга в месте приложения силы. Повреждения эти более существенны, если мозг дополнительно повреждается костными отломками и самим ранящим орудием или снарядом.

Ускорение и торможение, которые возникают при всех видах механических воздействий, приводящих к быстрому перемещению головы или быстрому прекращению ее движения, могут вызвать тяжелые и

множественные повреждения мозга. Но даже и при фиксированной, неподвижной голове травмирующее влияние этих сил имеет значение, поскольку мозг в силу определенной подвижности может смещаться в полости черепа.

Рассмотрим случай, когда под воздействием травмирующей силы возникает быстрое перемещение головы больного с последующим быстрым торможением (удар тяжелым предметом, падение на каменный пол, асфальт и пр.). Непосредственно под воздействием травмирующей силы возникает повреждение (ушиб) мозга на стороне удара. В момент столкновения с препятствием, приобретая определенную инерцию, мозг ударяется о внутреннюю поверхность свода, в результате чего формируется очаг ушиба мозга на противоположной стороне (*contre coup*, рис. 11.3). Следует отметить, что повреждение мозга на противоположной месту приложения силы стороне — одно из частых проявлений ЧМТ. Об этом надо постоянно помнить. Так, у пострадавшего, упавшего на затылок, помимо повреждения задних отделов мозга, следует ожидать и сочетанного повреждения лобных долей.



Рис. 11.3. Механизм формирования ушиба мозга на стороне приложения силы (указано стрелками) и противоположной

Перемещение мозга в полости черепа, возникающее в результате травмы, само по себе может стать причиной множественных повреждений различных его отделов, в первую очередь ствола и промежуточного мозга.

Так, возможны ушибы ствола мозга о края большого затылочного и тенториального отверстий. Препятствие на пути смещения мозга — серп большого мозга, по его краю возможен разрыв мозговых структур, например волокон мозолистого тела. Тяжелые повреждения могут возникать в гипоталамусе, который фиксирован ножкой гипофиза к турецкому седлу, где располагается сам гипофиз. Кора нижней поверхности лобных и особенно височных долей подчас серьезно повреждается вследствие ушиба о множественные костные выступы основания черепа: гребень крыльев клиновидной кости, пирамиду височной кости, спинку турецкого седла.

В силу неоднородности внутренней структуры мозга силы ускорения и торможения действуют на него неравномерно, в связи с чем возможны внутреннее повреждение структур мозга, разрыв аксонов клеток, не выдерживающих возникающей при травме деформации. Такое повреждение проходящих в мозгу проводящих путей бывает множественным (диффузное аксональное повреждение). Оно может быть наиболее существенным звеном в ряду других повреждений мозга.

Особого внимания заслуживают механизмы повреждения мозга при травме, возникающей в связи с *быстрым перемещением головы в переднезаднем направлении*, например при внезапном запрокидывании нефиксированной головы находящегося в машине человека при ударе в машину сзади. В этом случае перемещение мозга в переднезаднем направлении может привести к резкому натяжению и обрыву вен, впадающих в сагиттальный синус.

Среди механизмов, воздействующих на мозг при ЧМТ, несомненна *роль неравномерного распределения давления в разных его структурах*. Перемещение мозга в замкнутой, заполненной цереброспинальной жидкостью полости ТМО, приводит к возникновению зон резкого понижения давления с явлением кавитации. Наряду с этим имеются зоны, где давление резко повышено. В результате этих физических процессов в полости черепа возникают волны градиента давления, приводящие к структурным изменениям в мозге.

Механическое воздействие при ЧМТ передается и на заполненные цереброспинальной жидкостью желудочки мозга, следствием чего ста-

новятся «ликворные волны», способные травмировать прилежащие к желудочкам структуры мозга (механизм *гидродинамического удара*).

При тяжелой ЧМТ мозг испытывает, как правило, совокупное воздействие упомянутых факторов, что в итоге обусловливает картину его множественного повреждения.

Патоморфологические проявления черепно-мозговой травмы. Патологические проявления травмы мозга разнообразны. При легкой травме, обусловленной воздействием с малой кинетической энергией (сотрясение мозга), изменения развиваются на уровне клеток и синапсов и выявляются лишь при специальных методах исследования (электронная микроскопия). При интенсивном локальном воздействии на мозг — ушибе происходят выраженные изменения в структуре мозга с гибелью клеточных элементов, повреждением сосудов и кровоизлияниями в зоне ушиба. Эти изменения достигают наибольшей степени при размозжении мозга.

При травматическом воздействии с большой кинетической энергией появляются структурные изменения в самом мозговом веществе, приводящие к разрыву аксонов (диффузное аксональное повреждение). В месте разрыва содержимое клетки — аксоплазма изливается и скапливается в виде небольших пузырьков (так называемые аксональные шары).

Следствием ЧМТ часто бывает повреждение сосудов самого мозга, его оболочек и черепа. Эти сосудистые изменения могут быть чрезвычайно вариабельными по характеру и степени выраженности.

При диффузном повреждении мозга наблюдаются множественные *петехиальные кровоизлияния*, локализующиеся в белом веществе полушарий, часто — паравентрикулярно. Такие кровоизлияния возможны в стволе мозга, что представляет угрозу для жизни больного.

Вследствие размозжения мозга, разрыва его сосудов изливающаяся кровь может попасть в субарахноидальное пространство и возникают так называемые *субарахноидальные кровоизлияния*.

Те же механизмы лежат в основе более редко встречающихся *внутримозговых* и *вентрикулярных кровоизлияний*.

Особое значение при ЧМТ имеют оболочечные гематомы, составляющие 2 основные группы: эпидуральные и субдуральные.

Эпидуральные гематомы локализуются между костью и ТМО. *Субдуральные гематомы* располагаются в пространстве между ТМО и мозгом.

Таким образом, кратко суммируя вышесказанное, к *первичным факторам* ЧМТ следует относить:

- смещение и ротацию полушарий мозга относительно его менее подвижных диэнцефальных отделов и ствола;
- ударную волну, распространяющуюся от места воздействия травматического агента, вызывающую быстрый перепад давления в мозгу и приводящую к:
  - кавитации — образованию и «схлопыванию» газовых пузырьков, возникающих при резком снижении давления в ткани после прохождения фронта ударной волны; в результате кавитации происходит повреждение клеток мозга и мелких сосудов;
  - ликвородинамическому удару, возникающему при прохождении ударной волны через ликворные пространства (желудочки мозга, субарахноидальные цистерны); в результате гидродинамического удара в наибольшей степени повреждаются ткани в зонах сужения ликворных пространств — в области сильвиева водопровода и выхода из IV желудочка; при большой кинетической энергии гидродинамический удар приводит к смещению стволовых отделов мозга и их повреждению о вырезку намета мозжечка и край большого затылочного отверстия;
  - феномену «противоудара» — смещению мозга фронтом ударной волны и резкому его удару о неподвижную внутреннюю костную пластинку противоположной стороны черепа;
- непосредственное повреждение мозга травмирующим агентом или костными отломками.

Преимущественная роль того или иного фактора зависит от длительности воздействия травмирующего агента. При кратковременном (<200 мс) воздействии на первый план выходят механизмы ускорения (линейного, углового) и смещения мозга, приводящие чаще к диффузному его повреждению. При более длительном воздействии травмирующего агента чаще встречаются непосредственные и ударно-волновые повреждения мозга. Во многих клинических случаях выделить тот или иной из перечисленных факторов не представляется возможным.

Поскольку чаще всего кинетическая энергия травмирующего фактора невелика и действует кратковременно, большинство случаев ЧМТ относят к диффузным и легким. Саногенные процессы в этих случаях протекают адекватно и не требуют врачебного вмешательства, тем более хирургического.

Однако в более тяжелых случаях, составляющих сегодня около 20% ЧМТ, первичное повреждение костей черепа, оболочек, сосудов и вещества мозга запускает механизм *вторичного* повреждения мозга, ко-

торое и является основной причиной летальности у доставленных в стационар пострадавших с ЧМТ. В отличие от первичного, вторичное повреждение мозга во многих случаях может быть предупреждено или минимизировано с помощью ряда консервативных и хирургических методов. Собственно, целью лечения пострадавшего с ЧМТ является именно предупреждение вторичного повреждения головного мозга.

Механизмы вторичного повреждения мозга. Вторичные повреждения мозга развиваются у пострадавших с тяжелой ЧМТ, т.е. примерно в 20% случаев. Они сами по себе могут быть причиной опасных осложнений и летального исхода.

Основная причина развития вторичных повреждений мозга при ЧМТ — гипоксия мозга, развивающаяся под влиянием как экстракраниальных, так и интракраниальных факторов.

Главными причинами гипоксии мозга при ЧМТ являются:

- дыхательная гипоксия (вследствие нарушения проходимости дыхательных путей или центральных нарушений дыхания);
- артериальная гипотензия (вследствие шока, кровопотери, реже — центральных механизмов);
- повышение внутричерепного давления (из-за отека, гиперемии мозга, сдавления его гематомой, вдавленным переломом и т.д.).

Экстракраниальные причины и механизмы гипоксии мозга при ЧМТ достаточно очевидны. Главная интракраниальная причина развития гипоксии мозга (и соответственно вторичных его поражений) — повышение внутричерепного давления; в свою очередь, самой частой и значимой причиной повышения внутричерепного давления при ЧМТ является отек мозга.

Патогенез отека мозга при ЧМТ

В поврежденных в результате травмы участках мозга наблюдается механическое разрушение части клеток. То же, но диффузно происходит при значительной дыхательной гипоксии и артериальной гипотензии. При гибели части клеток («поврежденного пула нейронов») гиперосмолярное внутриклеточное содержимое с большой концентрацией ионов кальция, калия и биологически активных веществ попадает в межклеточное пространство и вызывает повреждение мембран и гибель соседних клеток; их внутриклеточное содержимое действует цитотоксично и так далее по принципу «порочного круга». В результате в очаге повреждения повышается осмотическое (в том числе онкотическое) давление, приводящее к накоплению жидкости в межклеточных пространствах — отеку мозга.

Помимо отека, существенный вклад в повышение внутричерепного давления при ЧМТ вносит реактивная гиперемия мозга, представляющая собой нормальную реакцию на травму.

Увеличение вследствие отека и гиперемии объема мозга приводит к повышению внутричерепного давления, что вызывает снижение мозгового кровотока.

Нормальный показатель мозгового кровотока, или перфузии мозга, — 70—80 мл крови, протекающие через 100 г вещества мозга в минуту. При снижении этого показателя до 35 мл/100 г в минуту нарушается функция клеток мозга; критическая величина мозговой перфузии — 15 мл/100 г в минуту, после чего происходит необратимая гибель нейронов.

Нормальные параметры мозгового кровотока обеспечиваются при перфузионном давлении (представляющем собой разность между средним артериальным[1] и внутричерепным) более 50 мм рт.ст. Критическая величина перфузионного давления — 40 мм рт.ст.

Важно знать, что указанные количественные показатели мозгового кровотока обеспечивают обменные процессы при условии, что притекающая к мозгу кровь содержит не менее 70 г/л гемоглобина и достаточно насыщена кислородом (pO_2 не менее 60 мм рт.ст., или насыщение кислородом не менее 90%).

Таким образом, при повышении внутричерепного давления происходит снижение перфузионного. Соответственно снижается поступление кислорода и глюкозы в клетки мозга, вследствие энергетического дефицита нарушается функция аквапоринов и других трансмембранных протеинов, в результате чего прекращается направленный транспорт молекул воды из тела нейрона и в дополнение к внеклеточному возникает внутриклеточный отек мозга.

Если перфузионное давление снижается до 40 мм рт.ст., мозговой кровоток перестает обеспечивать метаболические потребности нейронов и происходит их гибель (в первую очередь вблизи травматического очага, поскольку здесь высока концентрация ионов кальция, продуктов перекисного окисления липидов и других гуморальных повреждающих факторов). Это, в свою очередь, ведет к дальнейшему увеличению отека мозга, еще большему повышению внутричерепного давления и дальнейшему снижению показателей мозгового кровотока.

При неэффективности или неадекватности лечебных мероприятий, направленных на контроль внутричерепной гипертензии и поддержание мозгового кровотока, происходит массивная гибель клеток мозга

[1] Среднее артериальное давление = $^2/_3$ диастолического + $^1/_3$ систолического (в мм рт.ст.).

не только вблизи, но и на значительном отдалении от очага первичного повреждения. Погибшие клетки не утилизируют кислород, и на операции в таких случаях мозг представляется ярко-красным, «пылающим», венозная кровь по цвету не отличается от артериальной. Прогноз в такой ситуации является безнадежным.

Другая причина вторичных повреждений мозга при ЧМТ: формирование внутричерепных гематом — оболочечных, внутримозговых.

При этом, помимо повышения внутричерепного давления и соответственно снижения перфузионного, большое значение имеет развивающаяся дислокация структур мозга со сдавлением ствола в тенториальном и большом затылочном отверстиях.

Предупреждение и устранение причин вторичных повреждений мозга — главная задача лечения пострадавших с тяжелой ЧМТ.

КЛАССИФИКАЦИЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВЫХ ТРАВМ

По состоянию мягких тканей выделяют *закрытые* ЧМТ (повреждения отсутствуют или незначительные, не затрагивают апоневроз) и *открытые* (поврежден апоневроз и, возможно, более глубоко расположенные ткани).

По состоянию ТМО ЧМТ подразделяют на *непроникающие* (целостность ТМО не нарушена) и *проникающие* (оболочка повреждена). Это деление имеет принципиальное значение, поскольку при повреждении ТМО резко возрастает риск инфекционных осложнений.

По наличию повреждений других органов и тканей выделяют ЧМТ *изолированные* и *сочетанные* (с повреждением других органов и тканей). При воздействии нескольких повреждающих факторов говорят о комбинированной ЧМТ.

В зависимости от вида травмирующего агента ЧМТ подразделяют на бытовые, производственные, дорожно-транспортные, а также на огнестрельные и минно-взрывные.

По характеру воздействия травмирующего агента выделяют диффузные и очаговые повреждения головного мозга, а они, в свою очередь, имеют следующие клинические формы.

- Диффузные повреждения:
  - сотрясение головного мозга;
  - диффузное аксональное повреждение.
- Очаговые повреждения:
  - ушиб мозга;

– сдавление мозга;
– огнестрельное (минно-взрывное) ранение мозга.

По сроку возникновения внутричерепные повреждения подразделяют на:

- острые (развиваются в первые 24 ч);
- подострые (развиваются на 2–14-е сутки);
- хронические (развиваются после 2 нед с момента травмы).

По тяжести состояния больного и потенциальным последствиям и осложнениям выделяют ЧМТ:

- легкую;
- среднетяжелую;
- тяжелую.

По морфологическому субстрату выделяют следующие повреждения.

- Переломы костей:
  – свода черепа — линейные, вдавленные;
  – основания черепа.
- Ушибы мозга:
  – легкие;
  – среднетяжелые;
  – тяжелые (часто сочетаются с размозжением мозга, т.е. потерей его структуры).
- Внутричерепные кровоизлияния:
  – субарахноидальные;
  – внутрижелудочковые;
  – эпидуральные гематомы;
  – субдуральные гематомы;
  – внутримозговые гематомы.

Существует еще ряд классификаций ЧМТ, описывающих ее фазу, осложнения, последствия и т.д.

Основой для принятия решения на всех этапах эвакуации и оказания медицинской помощи является оценка тяжести состояния пострадавшего по ШКГ (см. главу 2 «Методы исследования в нейрохирургии»).

Клинико-морфологически выделяют следующие виды ЧМТ.

Повреждения мягких тканей головы относят к открытой ЧМТ только в случае повреждения апоневроза, когда требуется первичная хирургическая обработка раны. Следует предостеречь от неоправданно широкого иссечения ее краев. При повреждениях, не позволяющих сопоставить края кожи без натяжения, применяют ротированный лоскут или допол-

нительные разрезы кожи (рис. 11.4). В более сложных ситуациях требуется помощь пластического хирурга.

Переломы черепа возможны при любой форме ЧМТ, но как изолированный (без повреждения мозга) вид травмы встречаются только у

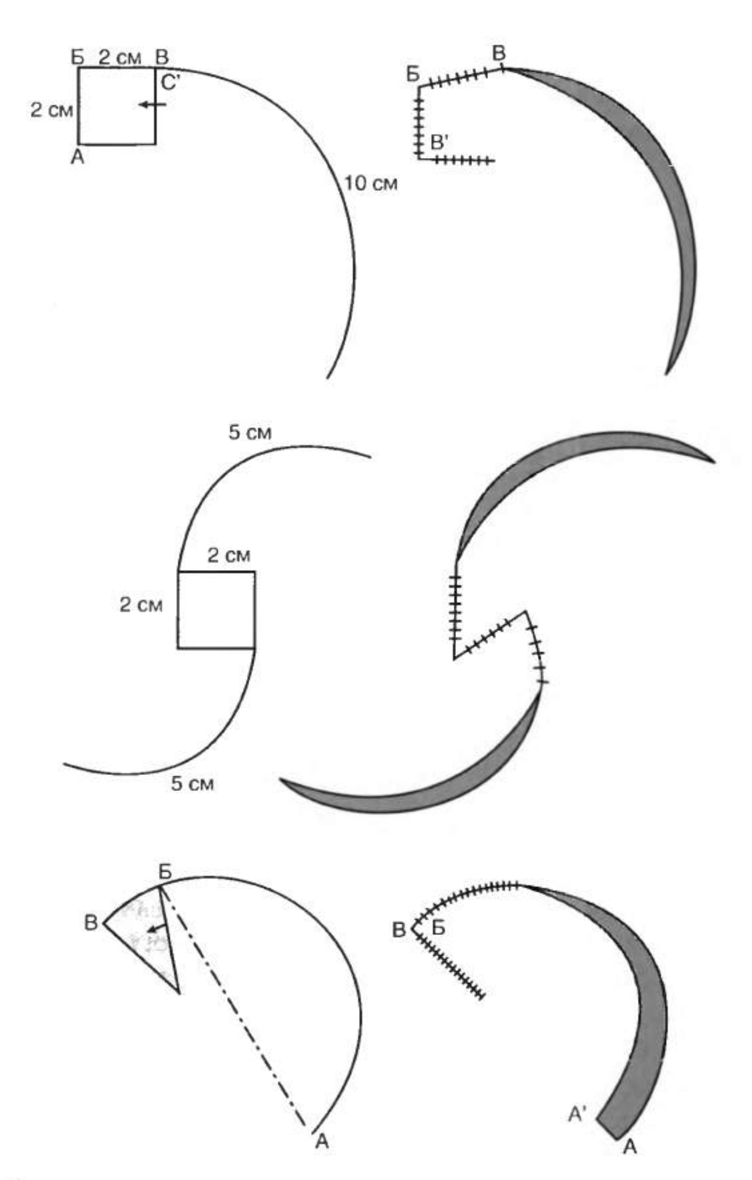


Рис. 11.4. Закрытие раны скальпа с использованием ротированных лоскутов

детей первых лет жизни. У пациентов более старшего возраста обычно сопровождаются ушибом или более тяжелым повреждением мозга.

Линейные и звездчатые переломы, если не сопровождаются сдавлением мозга, специального лечения не требуют, поскольку кости черепа неподвижны, иммобилизация не нужна. Консолидация перелома наступает в срок 1–3 мес. Показания к операции возникают в случаях повреждения мягких тканей (выполняется первичная хирургическая обработка, костные фрагменты не удаляются), при проникающих повреждениях (обязательно восстанавливается герметичность ТМО, что может потребовать удаления части костных отломков и даже резекции краев перелома) и повреждениях венозных синусов, чаще — верхнего сагиттального (кровотечение из поврежденной верхней стенки синуса останавливают наложением атравматического шва, гемостатической губкой, фибрин-тромбиновыми композициями и т.д.).

Вдавленный перелом, вызывающий сдавление мозга (т.е. при смещении костных отломков в полость черепа более чем на толщину кости), требует хирургического вмешательства (см. рис. 11.2). При этом костные фрагменты обычно отсепаровывают от ТМО, временно удаляют и после восстановления целостности ТМО укладывают на место и фиксируют (специальными пластинами, швами и т.д.)

Перелом основания черепа — частое слагаемое тяжелой ЧМТ. Несмотря на массивность костных структур основания, они не отличаются прочностью, поскольку крайне неоднородны: мощные костные образования — пирамида височной кости, гребень крыльев клиновидной кости — чередуются с участками, где кость резко истончается или в толще ее имеются отверстия и щели, через которые проходят сосуды и черепные нервы (верхняя и нижняя глазничные щели, овальное, круглое отверстия, каналы и полости в пирамиде височной кости и пр.). При различных видах травмы (падение на затылок, падение с высоты на ноги и др.) механические воздействия передаются на кости основания, вызывая их растрескивание во многих участках. Трещины могут проходить через крышу орбиты, канал зрительного нерва, придаточные пазухи носа, пирамиду височной кости, большое затылочное отверстие (рис. 11.5–11.7). При этом по ходу трещины могут возникать дефекты в ТМО и слизистой оболочке придаточных пазух, т.е. нарушается целостность структур, отделяющих мозг от внешней среды.

Заподозрить перелом основания черепа позволяют периорбитальные кровоизлияния («симптом очков» или «глаза енота»), появляющиеся обычно в течение нескольких часов после травмы, истечение спинно-

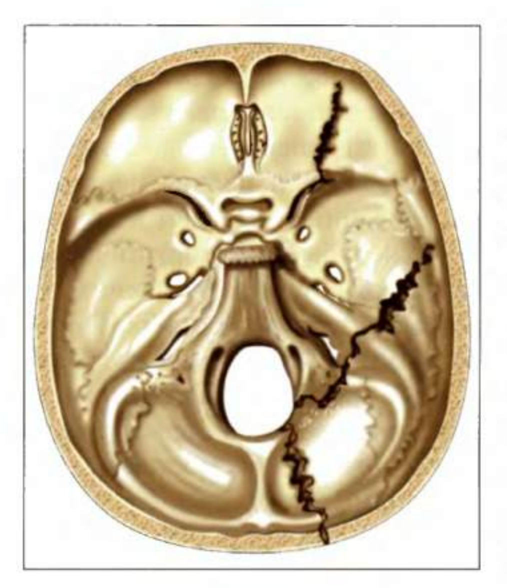


Рис. 11.5. Возможная локализация переломов основания черепа (схема)



Рис. 11.6. Перелом лобной кости и стенок верхнечелюстной пазухи слева (КТ)

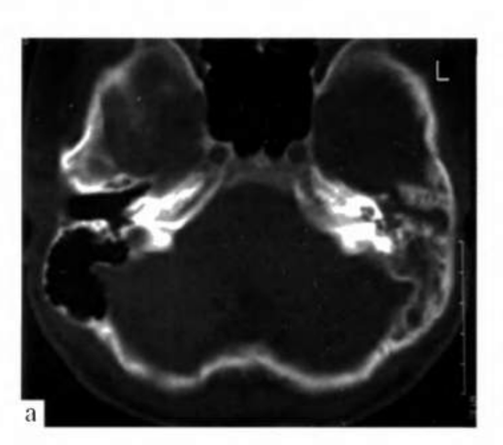




Рис. 11.7. Перелом пирамиды левой височной кости: а – помимо перелома, отмечается снижение пневматизации ячеек сосцевидного отростка (КТ); б – МРТ; Т2-взвешенное изображение, кровь и ликвор в ячейках левого сосцевидного отростка

мозговой жидкости из носа или наружного слухового прохода (носовая и ушная ликворея), кровотечение из наружного слухового прохода, поражение черепных нервов, чаще зрительного, лицевого и слухового.

Лечение перелома основания черепа преимущественно консервативное, хирургические вмешательства могут выполняться по поводу ликвореи, изредка возникают показания к декомпрессии черепных нервов.

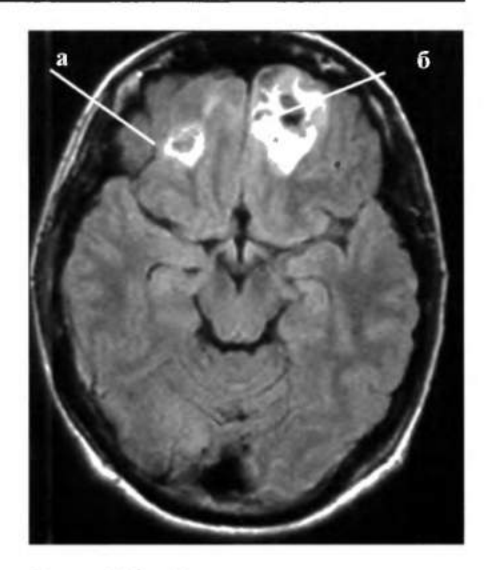


Рис. 11.8. Ушиб головного мозга, лобных долей: а – справа – легкой степени; б – слева – средней степени; МРТ, FLAIR

Сотрясение головного мозга — самый частый (80%) вид ЧМТ. Характеризуется временным нарушением функции нейронов, в первую очередь ретикулярной формации ствола головного мозга, обусловленным ликвородинамическим ударом и ротационным механизмом. Могут наблюдаться петехиальные кровоизлияния в окружности сильвиева водопровода.

Специального лечения, кроме симптоматического, не требует. Следует отметить, что повторные сотрясения мозга могут протекать тяжелее, вероятно, из-за развития аутоиммунных реакций.

Ушиб головного мозга легкой степени характеризуется разрывом небольших пиальных сосудов, точечными кровоизлияниями и локальным отеком мозга (рис. 11.8, а — в правом полушарии). Небольшое количество крови обычно попадает в субарахноидальное пространство (субарахноидальное кровоизлияние). Часто сочетается с переломом костей черепа. Хирургического лечения сам по себе не требует.

Ушиб головного мозга средней степени характеризуется наличием небольшого очага размягчения мозга, окруженного зоной геморрагического пропитывания и отека при сохранности анатомического строения мозга (извилин) (см. рис. 11.8, б — в левом полушарии; рис. 11.9, а — в лобной доле). Обычно сопровождается массивным субарахноидальным кровоизлиянием. Показания к операции возникают только при наличии сопутствующих повреждений (вдавленного перелома, гематомы и т.д.).

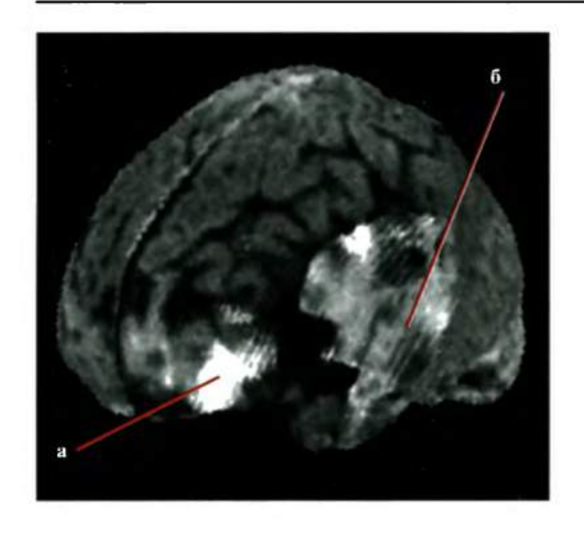


Рис. 11.9. Ушиб головного мозга: а — полюса левой лобной доли средней степени (рисунок борозд сохранен); б — левой височной доли тяжелой степени (рисунок борозд нарушен): КТ, трехмерная реконструкция

Ушиб головного мозга тяжелой степени характеризуется травматическим разрушением ткани мозга с формированием мозгового детрита, множественными кровоизлияниями и потерей рисунка извилин мозга (см. рис. 11.9, б — в височной доле). При тяжелой ЧМТ очаги ушиба могут быть множественными. Показания к операции возникают при появлении клинических и КТ-признаков дислокации ствола мозга. Обычно выполняют декомпрессивную трепанацию, удаляют мозговой детрит и сгустки крови, после чего проводят пластику ТМО и зашивают рану.

Эпидуральная гематома — тяжелый, а при несвоевременных диагностике и лечении — часто фатальный вид ЧМТ (рис. 11.10). Возникает чаще всего при переломе височной кости и повреждении проходящей в костном канале средней оболочечной артерии, в результате чего формирующийся сгусток крови постепенно отслаивает ТМО от внутренней костной пластинки и оказывает давление на височную долю. Характеризуется «светлым промежутком» — восстановлением сознания после его утраты в момент травмы и удовлетворительным самочувствием в течение обычно нескольких часов, после чего возникают быстропрогрессирующие симптомы сдавления мозга.

Динамическое наблюдение возможно только при небольших плоскостных гематомах, не вызывающих повышения внутричерепного давления и неврологических симптомов, в остальных случаях показана экстренная операция — удаление эпидуральной гематомы.

Острая субдуральная гематома — еще более тяжелый вид ЧМТ, поскольку всегда сочетается с ушибом мозга. Представляет собой ло-

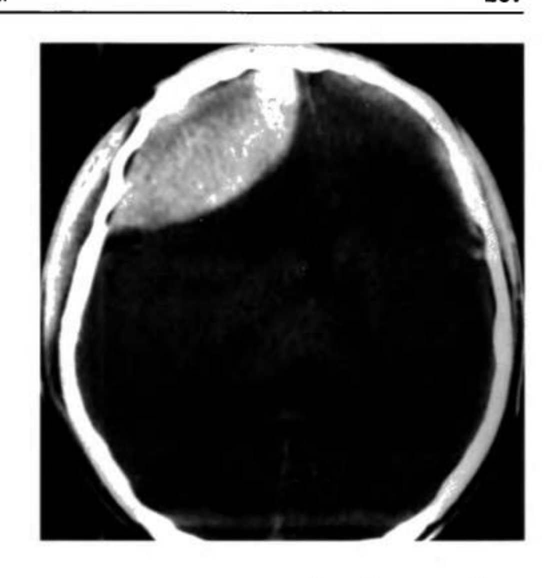


Рис. 11.10. Острая эпидуральная гематома в правой лобно-височной области: КТ

кальное скопление в пространстве между паутинной оболочкой и ТМО крови, излившейся из поврежденных в зоне ушиба мозга сосудов (рис. 11.11). Субдуральные гематомы нередко бывают двусторонними. «Светлый промежуток» обычно не столь выражен и при ушибах мозга тяжелой степени часто отсутствует. Характерно преобладание общемозговой гипертензионной симптоматики над очаговой.

Динамическое наблюдение возможно при небольших, менее 50 мл, субдуральных гематомах. В остальных случаях показано хирургическое вмешательство.

Подострая субдуральная гематома возникает после суток с момента ЧМТ (рис. 11.12). Патогенез ее обусловлен некрозом стенок сосудов в зоне ушиба. Тактика такая же, как и при острых субдуральных гематомах.

Хроническая субдуральная гематома — особый вид ЧМТ, характерный для пожилого и старческого возраста, а также пациентов с атрофией головного мозга (рис. 11.13). Развивается после ЧМТ, часто минимальной, из-за разрыва кортикальной вены вблизи ее впадения в венозный синус ТМО. Размеры такой гематомы обычно небольшие, но к 2 нед после ее образования по периферии гематомы формируется

Рис. 11.11. Острая субдуральная гематома левой лобно-теменной области: КТ

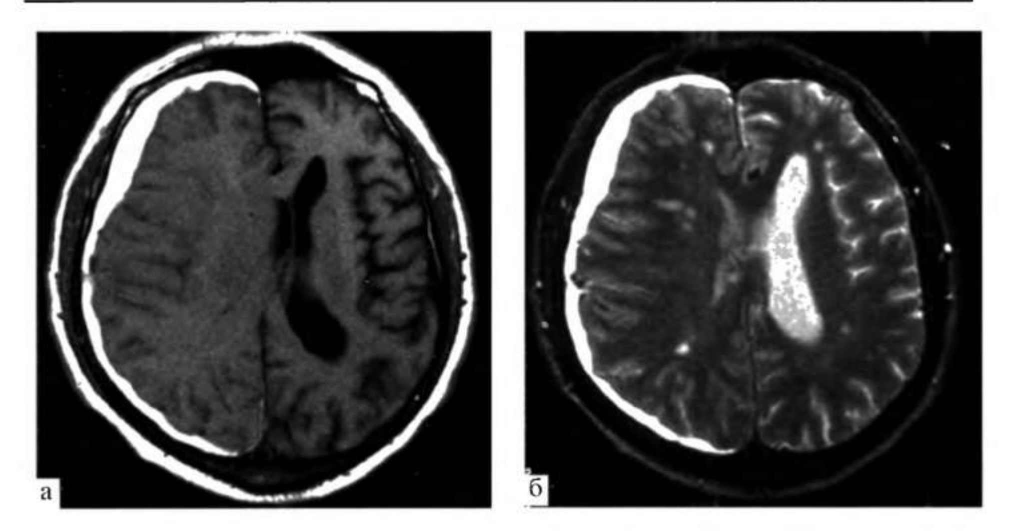


Рис. 11.12. Подострая субдуральная гематома правой лобно-теменно-височной области. МРТ: а – Т1; б – Т2-взвешенные изображения; высокий сигнал от гематомы в обоих режимах МРТ обусловлен метгемоглобином

соединительнотканная капсула с тонкостенными сосудами, а в полости гематомы накапливаются продукты деградации фибрина, оказывающие выраженное антикоагулянтное действие. В результате в полость хронической субдуральной гематомы происходят повторные кровоизлияния





Рис. 11.13. Хроническая субдуральная гематома правой лобно-теменно-височной области: а – КТ; б – МРТ, Т1-взвешенное изображение

из сосудов капсулы, приводящие к постепенному увеличению размеров гематомы и появлению признаков сдавления мозга.

Патогенетическим методом лечения является закрытое наружное дренирование хронической субдуральной гематомы, осуществляемое в основном из одного небольшого фрезевого отверстия. В полость гематомы обычно на 3 сут устанавливается катетер, через который содержимое гематомы с продуктами деградации фибрина оттекает в специальный резервуар. Это приводит к восстановлению гемостаза в полости капсулы и прекращению повторных кровоизлияний. Капсула не иссекается, она подвергается практически полному обратному развитию в течение нескольких месяцев.

Внутримозговая гематома — тяжелый вид ЧМТ (рис. 11.14). Может возникать вследствие повреждения сосудов мозга в зоне воздействия травмирующего агента и в области противоудара; при разрыве глубинных артерий за счет ротационного механизма; при непосредственном

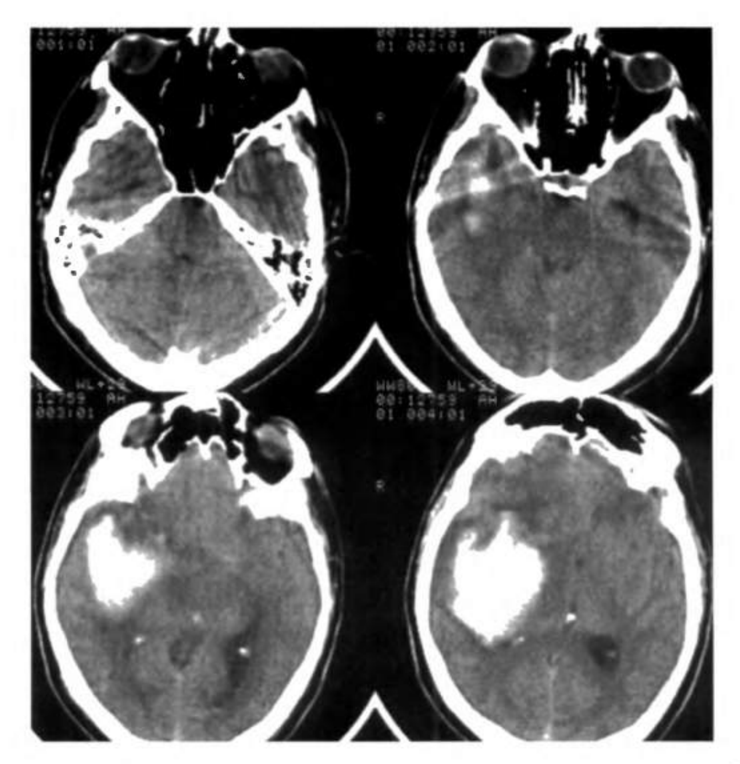


Рис. 11.14. Острая внутримозговая гематома правой височной доли: КТ

действии ранящего агента и ранении костными отломками. Иногда внутримозговые гематомы возникают отсроченно вследствие некроза стенки сосуда в очаге ушиба мозга.

Возможен «светлый промежуток», в период которого, в отличие от такового при эпи- и субдуральных гематомах, обычно выявляется очаговая неврологическая симптоматика. Предпочтительна консервативная тактика. Показания к операции возникают при полушарных гематомах объемом свыше 30 мл, вызывающих снижение уровня сознания до 8 баллов и менее по ШКГ.

Разновидностью внутримозговых гематом являются внутрижелудочковые, когда кровь изливается преимущественно в желудочковую систему головного мозга. В этих ситуациях обычно проводят наружное дренирование одного или обоих боковых желудочков.

Диффузное аксональное повреждение характеризуется множественными разрывами аксонов в стволе мозга, мозолистом теле и белом веществе полушарий мозга; в этих зонах могут наблюдаться также мелкие кровоизлияния. Лечение консервативное.

Огнестрельные и минно-взрывные ранения составляют особую группу ЧМТ. Их особенность — высокая энергия травмирующего агента и формирование зоны повреждения вокруг раневого канала (рис. 11.15). Многие из таких ЧМТ — проникающие.

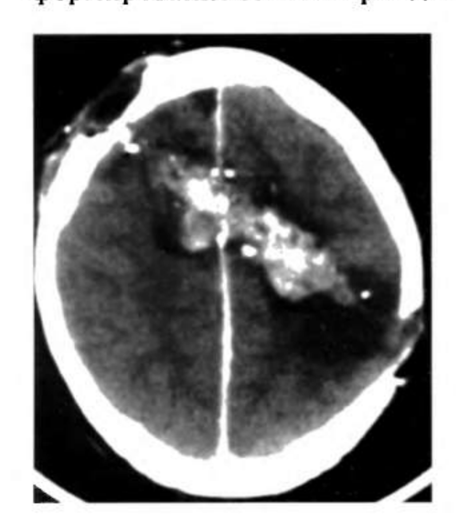


Рис. 11.15. Огнестрельное сквозное черепно-мозговое ранение: КТ выявляет кровоизлияния и костные фрагменты по ходу раневого канала (раненая выжила)

Обязательно проводится первичная хирургическая обработка области входного и (при наличии) — выходного отверстия с восстановлением целостности ТМО. При значительном внутричерепном повреждении, вызывающем выраженный масс-эффект, массивных очагах кровоизлияний и размозжения мозга, удаляют внутричерепные гематомы, мозговой детрит и находящиеся на поверхности инородные тела и костные фрагменты. Удаление инородных тел, находящихся на расстоянии от входного отверстия, не проводится. Показанием к операции является также повреждение основания черепа с ликвореей.

ДИАГНОСТИКА ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ

Факт ЧМТ устанавливается на основании жалоб, данных анамнеза и осмотра пострадавшего. У пациентов с нарушениями сознания важное значение имеют показания очевидцев и персонала первого звена медицинской эвакуации. Обязательно выявляют повреждения мягких тканей головы и проводят тщательный неврологический осмотр пострадавшего.

Стандартом объективной диагностики ЧМТ является КТ. Это исследование позволяет оценить состояние костей черепа и внутричерепных структур, наличие и характер патологических процессов. КТ не требует значительных затрат времени, может быть выполнена больному в состоянии любой тяжести и, в отличие от МРТ, не приводит к смещению магнитных инородных тел.

КТ исключает необходимость краниографии, эхоэнцефалоскопии, церебральной ангиографии и других ранее использовавшихся методов, т.е. является практически исчерпывающим способом объективной диагностики при ЧМТ. КТ должна выполняться при поступлении всем пострадавшим с неврологическим дефицитом или уровнем сознания по ШКГ 14 баллов и менее.

При отсутствии в клинике по каким-либо причинам круглосуточно работающего компьютерного томографа альтернативой может быть МРТ. В этом случае обязательна предварительная краниография на предмет исключения металлических инородных тел: при их обнаружении проводить МРТ нельзя (рис. 11.16).

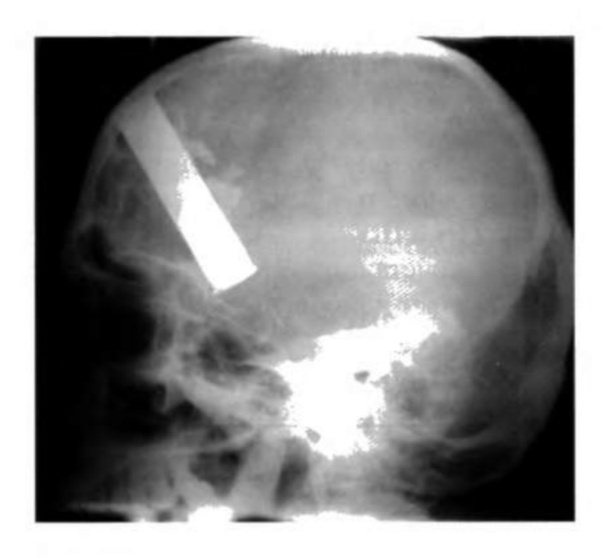


Рис. 11.16. Взрывное проникающее черепно-мозговое ранение: гильза крупнокалиберного патрона в правой лобной области. Краниограмма

В экстремальной ситуации, при отсутствии нейровизуализационных методик, для диагностики внутричерепных объемных процессов можно применить эхоэнцефалоскопию, позволяющую выявить смещение внутричерепных срединных структур. У детей с незакрытыми родничками, а также у пациентов с дефектом костей черепа определенную помощь в диагностике ЧМТ может оказать двух- или трехмерное УЗИ.

При отсутствии КТ возможно выполнение краниограмм в различных проекциях (минимум в 2). Хотя краниография — менее точный, чем КТ, метод диагностики состояния костных структур, в большинстве случаев это исследование выявляет переломы костей черепа, а также рентгеноконтрастные инородные тела и пневмоцефалию.

Люмбальная пункция, выполнявшаяся ранее для верификации субарахноидального кровоизлияния и подтверждения таким образом диагноза ЧМТ, в настоящее время в диагностике не используется.

Наконец, при отсутствии методов объективной диагностики или в редких случаях прогрессивного ухудшения состояния больного, когда нет времени на дополнительные исследования, возможно наложение диагностических фрезевых отверстий; техника этой операции описана в разделе, посвященном лечению тяжелой ЧМТ.

Кроме методов диагностики морфологического субстрата ЧМТ, существует еще ряд исследований, позволяющих оценить внутричерепное давление, церебральную гемодинамику и т.д. Эти методы описаны в том же разделе.

ДИАГНОСТИЧЕСКАЯ И ЛЕЧЕБНАЯ ТАКТИКА ПРИ ЧМТ

В первую очередь необходимо оценить состояние жизненных функций, наличие и характер внешних повреждений и уровень сознания больного по ШКГ.

При сочетанной ЧМТ следует установить, какое из повреждений представляет наибольшую угрозу для жизни и здоровья пострадавшего и в первую очередь заняться его лечением. Приведенный ниже алгоритм действий относится к случаям, когда ЧМТ является изолированной или лидирует в клинической картине сочетанной травмы.

Легкая черепно-мозговая травма

При легкой ЧМТ уровень сознания по ШКГ составляет от 15 до 14 баллов и отсутствует очаговая неврологическая симптоматика. В эту группу входят пострадавшие с сотрясением и ушибом головного мозга легкой степени (около 80% всех случаев ЧМТ).

Основное клиническое проявление сотрясения и ушиба головного мозга легкой степени — выключение сознания на период до 5 мин после травмы. По восстановлении сознания типичны жалобы на головную боль, головокружение, тошноту, бывает рвота (чаще однократная, реже — повторная). Как правило, отмечается ретро-, кон-, антероградная амнезия. Может наблюдаться умеренная бради- или тахикардия, иногда артериальная гипертензия. Неврологическая симптоматика чаще отсутствует, но иногда возможны спонтанный горизонтальный нистагм, симметричное оживление глубоких рефлексов и, при сопровождающем ушиб мозга субарахноидальном кровоизлиянии, менингеальные симптомы. Эти явления регрессируют в срок от нескольких часов до 2–3 нед. При ушибе мозга встречаются переломы костей черепа.

Специфическое лечение не требуется. По показаниям назначают анальгетики (парацетамол, метамизол натрия, но не нестероидные противовоспалительные средства), бетагистина дигидрохлорид при головокружении, противорвотные средства. В первые 24 ч не рекомендуется применять седативные препараты и наркотические анальгетики.

Следует иметь в виду, что примерно у 15% больных, состояние которых в момент обращения за медицинской помощью было вполне удовлетворительным, в последующем появляются симптомы более тяжелой ЧМТ.

Для своевременного выявления таких случаев всем больным с уровнем сознания 14 баллов по ШКГ необходимы выполнение КТ и даже при отсутствии внутричерепной патологии — госпитализация в стационар, по крайней мере, на 2–3 сут. Естественно, в случае ухудшения состояния пострадавшего КТ повторяют и лечение осуществляют по принципам, изложенным в нижеследующих разделах.

У пострадавших с уровнем сознания 15 баллов по ШКГ КТ не обязательно, но желательно наблюдение в стационаре на протяжении хотя бы одних суток. Поскольку большинство таких больных отказываются от госпитализации, необходимо обеспечить амбулаторное наблюдение за ними и предупредить их и их родственников о необходимости срочного обращения к врачу в случае какого-либо ухудшения состояния.

Среднетяжелая черепно-мозговая травма

При среднетяжелой ЧМТ уровень сознания больных по ШКГ составляет от 13 до 9 баллов. К этой группе относят ушиб мозга средней степени тяжести, подострое и хроническое сдавление мозга и иногда среднетяжелую форму диффузного аксонального повреждения. Составляет около 10% всех случаев ЧМТ.

Ушиб мозга средней степени тяжести клинически характеризуется выключением сознания после травмы на период свыше 5 мин (до нескольких часов). Выражена кон-, ретро-, антероградная амнезия. Головная боль нередко сильная. Может наблюдаться многократная рвота. Встречаются нарушения психики. Возможны преходящая брадикардия или тахикардия, повышение артериального давления, тахипноэ без нарушений ритма дыхания и проходимости трахеобронхиального дерева, субфебрилитет. Часто выражены менингеальные симптомы. Отмечаются и стволовые симптомы: нистагм, диссоциация мышечного тонуса и сухожильных рефлексов по оси тела, двусторонние патологические рефлексы. Отчетливо проявляется очаговая симптоматика, определяемая локализацией ушиба мозга: зрачковые и глазодвигательные нарушения, парезы конечностей, расстройства чувствительности, речи и т.д. Эти очаговые симптомы постепенно (в течение 2–5 нед) сглаживаются, но могут держаться и более длительное время. Обычно наблюдаются переломы костей свода или основания черепа, а также значительное субарахноидальное кровоизлияние.

Подострое сдавление мозга вызывается чаще всего подострой субдуральной гематомой, реже — гигромой (скоплением спинномозговой жидкости в субдуральном пространстве, поступающей туда во время систолы через играющий роль клапана дефект паутинной оболочки). Характеризуется появлением через несколько суток после ЧМТ признаков повышения внутричерепного давления, нарушений психики (чаще в виде психомоторного возбуждения) и симптомов дислокации мозга в тенториальное отверстие (гомолатеральный мидриаз, гомолатеральный гемипарез — развитие последнего обусловлено придавливанием противоположной ножки мозга к краю мозжечкового намета со своей стороны). Симптомы непосредственного сдавления полушария мозга подострой гематомой или гигромой обычно выражены очень мягко.

Среднетяжелую форму диффузного аксонального повреждения выделяют не все авторы. Эта патология будет рассмотрена в следующем разделе.

Стационирование больного со среднетяжелой ЧМТ обязательно. При поступлении (и в случае ухудшения состояния больного в динамике) необходимо выполнение КТ.

Ушиб мозга средней тяжести на КТ выглядит как зона умеренного понижения плотности вещества мозга, часто с небольшими гиперинтенсивными очагами геморрагий (см. рис. 11.8, 11.9).

Подострая субдуральная гематома выглядит как зона повышения плотности, обычно полулунной формы, вызывающая дислокацию полушария мозга и срединных структур (см. рис. 11.12)

Субдуральная гигрома имеет примерно ту же форму, но плотность ее понижена, соответствует спинномозговой жидкости.

Лечение при ушибе головного мозга средней степени консервативное. Назначают палатный или постельный режим, симптоматические средства, при эпилептических припадках — противосудорожные средства, профилактическое их применение неоправданно. При психомоторном возбуждении оправдано назначение бензодиазепинов или нейролептиков, но в этом случае требуется более частая оценка неврологического статуса. Пища должна содержать достаточное количество клетчатки для профилактики запоров.

При подострой субдуральной гематоме и гигроме объемом менее 50 мл, если состояние больного не ухудшается и смещение срединных структур не превышает 5 мм, показано динамическое наблюдение. В противном случае выполняют хирургическое вмешательство — дренирование гематомы или гигромы через фрезевое отверстие. Если гематома содержит сгустки, в нее может быть установлен микроирригатор для введения фибринолитика (обычно рекомбинантного активатора тканевого плазминогена) и катетер большего диаметра для удаления продуктов лизиса кровяного сгустка.

Тяжелая черепно-мозговая травма

Критерий отнесения ЧМТ к тяжелой — уровень сознания больных 8 баллов и менее (до 3) по ШКГ. К этому виду ЧМТ относят ушиб мозга тяжелой степени, острое сдавление и диффузное аксональное повреждение мозга.

При этом наиболее угрожающем жизни и здоровью пострадавшего виде ЧМТ требуется особый алгоритм диагностических и лечебных мероприятий. Повторим, что основной причиной летальности у выживших на месте происшествия является вторичное поражение мозга, которое в большой степени может быть предупреждено адекватным и своевременным врачебным пособием.

Первая помощь на месте происшествия и транспортировка

Поскольку эпизоды гиповентиляции и артериальной гипотензии имеют критическое значение в патогенезе вторичных повреждений головного мозга, основное правило оказания первой помощи пострадавшим с тяжелой ЧМТ, сформулированное на Западе, — «DrABC» (Danger remove–Airway–Breathing–Circulation). Другими словами:

- первой задачей является устранение риска повторных повреждений — вынос пострадавшего с места максимальной опасности (возгорания автомобиля после дорожно-транспортного происшествия, зоны возможного обрушения, обстрела и т.д.). Одновременно (по мере возможности) проводится внешняя иммобилизация шеи с помощью жесткого или полужесткого ортеза («воротника»), поскольку примерно в 5% случаев тяжелая ЧМТ сочетается с переломом шейных позвонков и движения шеи могут привести к дополнительной травматизации спинного мозга;
- вторая задача — обеспечение проходимости верхних дыхательных путей. При сохранности и адекватности самостоятельного дыхания пострадавшего укладывают в «позу спасения» — на правый бок с согнутыми в коленях ногами. Салфеткой, тупфером, при наличии — вакуумным отсосом осуществляют санацию верхних дыхательных путей с удалением слюны и, возможно, крови, рвотных масс;
- при отсутствии самостоятельного адекватного дыхания и/или также сознания (8 баллов и менее по ШКГ) необходима экстренная интубация трахеи, а если после интубации трахеи адекватное самостоятельное дыхание отсутствует — искусственная вентиляция легких (ИВЛ). После интубации возможна более глубокая санация трахеобронхиального дерева от рвотных масс, слюны и слизи;
- обеспечение адекватной гемодинамики. При наличии внешнего кровотечения необходимо срочно его остановить любым способом (тампонадой, наложением жгута, зажима и т.д.). Даже при отсутствии внешнего и внутреннего кровотечения при тяжелой ЧМТ всегда развивается гиповолемия вследствие перераспределения крови в тканях и внутренних органах. Поэтому критически необходимо восполнение дефицита объема циркулирующей крови коллоидными и кристаллоидными растворами. Оптимальные результаты достигаются при введении гипертонических растворов — 7,5% раствора натрия хлорида или ГиперХЕС (гидрокси-

этилкрахмала в 7,5% растворе натрия хлорида), инфузия которых в меньшей степени повышает внутричерепное давление. Рекомендуемые дозы гипертонических растворов — 4–6 мл на 1 кг массы тела. Помимо гипертонических (и при их отсутствии), могут применяться любые кровезамещающие препараты. Если эффективность инфузионной терапии недостаточна, оправдано применение вазопрессоров. Ориентиром при оказании врачебной помощи на месте происшествия и транспортировке пострадавшего должны быть нормальные или немного повышенные показатели артериального давления и нормальные показатели оксигенации артериальной крови.

Установка точного диагноза ЧМТ и даже детальная (за рамками ШКГ) оценка неврологического статуса пострадавшего не входят в задачи врача или фельдшера «скорой помощи». Их задача — обеспечение адекватной вентиляции легких, стабильной гемодинамики, иммобилизации шеи, оценка сопутствующих повреждений, необходимая помощь при них и оперативная доставка пострадавшего в специализированный стационар.

Этап специализированной медицинской помощи

Из приемного покоя пострадавшего с тяжелой ЧМТ сразу переводят в отделение реанимации, где продолжается интенсивная терапия, направленная на коррекцию жизненно важных функций. Всем больным обязательно устанавливают мочевой катетер и назогастральный зонд, которые соединяют с приемными резервуарами и держат открытыми. Одновременно бригада специалистов оценивает характер, тяжесть ЧМТ и сочетанных повреждений (грудной клетки, органов брюшной полости, малого таза, позвоночника и конечностей). Если ЧМТ является изолированной или основной причиной тяжести состояния больного, проводится срочная КТ головного мозга (в противном случае нейровизуализационные исследования откладывают до коррекции других, наиболее угрожающих жизни состояний).

Существует правило: больной с тяжелой ЧМТ считается имеющим перелом шейного отдела позвоночника, если не доказано обратное. Поэтому, если компьютерный томограф не позволяет выполнить исследование шейного отдела позвоночника, сразу проводится шейная спондилография, по крайней мере, в боковой проекции; I и II шейные позвонки лучше визуализируются в прямой проекции при снимках через открытый рот (что несложно выполнить у интубированных через

рот больных). При отсутствии признаков перелома шейных позвонков наружный шейный ортез («воротник») снимают; тактика лечения в противном случае описана в главе 12 «Травма позвоночника и спинного мозга».

При отсутствии КТ проводятся краниография и эхоэнцефалоскопия. Выявление перелома височной кости на краниограммах в сочетании с тяжелым состоянием больного, расширением зрачка и наличием смещения в противоположную сторону срединных структур по данным эхоэнцефалоскопии делает весьма вероятным диагноз внутричерепной гематомы на стороне перелома. В этом случае, а также в ситуации прогредиентного ухудшения состояния больного, не допускающего траты времени на проведение КТ, возникают показания к экстренной операции — наложению поисковых фрезевых отверстий.

Поисковые фрезевые отверстия (рис. 11.17) накладывают таким образом, чтобы при необходимости имелась возможность сформировать из них один костный лоскут. Такой лоскут называют гемикраниотомическим (хотя он не захватывает всю половину черепа) или trauma flap. Разрез кожи в этом случае начинают на 1 см кпереди от козелка со стороны перелома (или расширенного зрачка) и продолжают вверх и кзади на 2–3 см над верхним краем ушной раковины. После отсепаровывания от кости мягких тканей здесь, на чешуе височной кости, накладывают фрезевое отверстие. В случае обнаружения эпидуральной гематомы (что бывает более чем в 80% случаев при адекватной клинической диагностике) ее объем уменьшают с помощью вакуумного отсоса. Если полное удаление гематомы таким способом невозможно или возникает повторное кровотечение за пределами видимости хирурга, разрез кожи расширяют, производят костно-пластическую (или, при отсутствии возможности, резекционную) трепанацию височной кости и удаляют эпидуральную гематому. ТМО при отсутствии напряжения последней не вскрывают, коагулируют кровоточившую среднюю оболочечную артерию (при кровотечении из костного канала артерии его замазывают хирургическим воском) и останавливают обычно имеющее место диффузное кровотечение с наружной поверхности ТМО доступными средствами (тампонами с 3% раствором перекиси водорода, гемостатической губкой, оксицеллюлозой, Тахокомбом и т.д.). Костный лоскут после гемостаза укладывают на место (при наличии перелома его части фиксируют пластинами или костными швами) и рану ушивают либо наглухо, либо с оставлением под кожей активного дренажа.

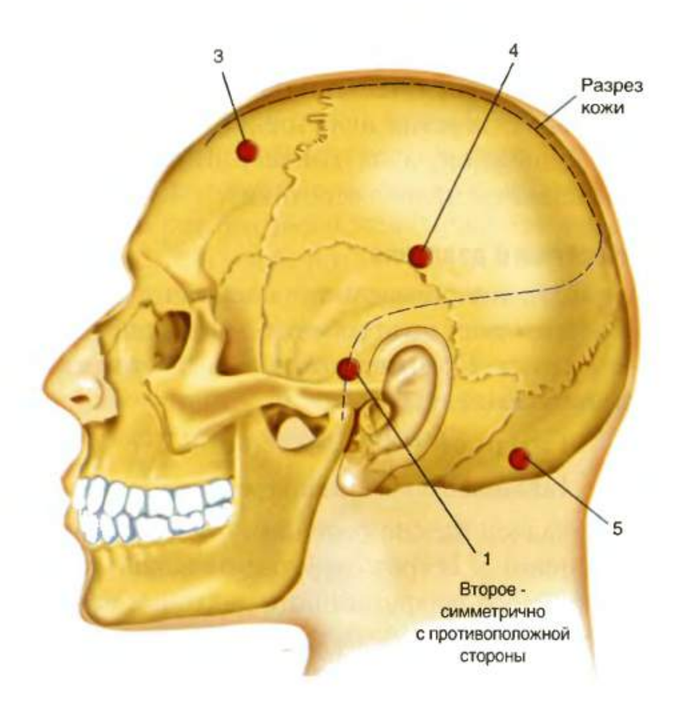


Рис. 11.17. Схема наложения поисковых фрезевых отверстий (пояснения в тексте)

Если гематома со стороны расширенного зрачка и перелома не обнаружена, 2-е поисковое фрезевое отверстие накладывают симметрично с противоположной стороны.

Если гематома не обнаружена и здесь, то 3-е фрезевое отверстие накладывают в заднелобной области вновь со стороны расширенного зрачка. При обнажении ТМО последняя рассекается для выявления субдуральной гематомы. Если таковая обнаружена, ее либо удаляют через фрезевое отверстие (при жидкой консистенции), либо производится костно-пластическая трепанация.

Если субдуральная гематома не обнаружена, следующее поисковое отверстие накладывают на 4–6 см выше верхней точки ушной раковины (в англоязычной литературе — pinna).

Если субдуральная гематома не выявлена и здесь, 5-е поисковое фрезевое отверстие накладывают в затылочной области с этой же стороны, в точке, расположенной в 1–2 см латерально от средней линии и на 3–4 см ниже наружной бугристости затылочной кости. Если и здесь при

вскрытии ТМО гематома не обнаружена, возможно наложение фрезевых отверстий аналогично с противоположной стороны, но шансы на обнаружение гематомы в этом случае минимальны.

Поисковые фрезевые отверстия в экстренной ситуации могут быть наложены не в операционной, а на койке в отделении реанимации (естественно, с соблюдением правил асептики).

Мониторинг внутричерепного давления

Нормальные значения внутричерепного давления в положении лежа: для взрослого — 10–15 мм рт.ст., для ребенка — 4–8 мм рт.ст., для новорожденного — 1–6 мм рт.ст. При отсутствии техники, откалиброванной в мм рт.ст., пересчет проводят по формулам:

1 мм рт.ст. = 13,6 мм вод.ст.;

1 см вод.ст. = 0,735 мм рт.ст.

Как уже подчеркивалось, целью лечения (консервативного, хирургического) пострадавшего в остром периоде тяжелой ЧМТ является поддержание церебрального перфузионного давления на уровне выше 50 мм рт.ст. (желательно — выше 60 мм рт.ст.). Снижение церебрального перфузионного давления ниже 40 мм рт.ст. прогностически неблагоприятно.

Церебральное перфузионное давление представляет собой разность (в мм рт.ст.) между средним артериальным и внутричерепным. Если больной лежит не горизонтально, для расчета церебрального перфузионного давления необходимо определять не среднее артериальное (на уровне сердца), а среднее каротидное давление (на уровне наружного слухового прохода).

Артериальное давление измеряется прямым способом. Катетер обычно устанавливают в лучевую артерию, трансдьюсер обнуляют на уровне наружного слухового прохода. При отсутствии соответствующей техники артериальное давление можно измерять непрямым методом (по Короткову) в плечевой артерии, автоматически или вручную, и ориентировочно в зависимости от положения больного рассчитывать среднее каротидное давление.

Внутричерепное давление измеряют с помощью катетера, устанавливаемого в полость бокового желудочка мозга, или с помощью специального датчика, устанавливаемого в желудочек или ткань мозга. Перед установкой датчик обнуляют на уровне отверстий Монро.

Чаще используют вентрикулярный катетер, позволяющий при необходимости выводить ликвор. При наличии соответствующей

техники датчик давления вводят через вентрикулярный катетер, что обеспечивает наибольшую точность измерений. При небольших размерах боковых желудочков мозга катетер устанавливают с использованием стереотаксической технологии. Для предупреждения инфекционных осложнений катетер после установки проводят в туннеле под кожей на расстояние не менее 8—10 см (при установке катетера в передний рог бокового желудочка его выводят через кожу в затылочной области, и наоборот).

Современные многофункциональные мониторы позволяют объединять показания датчиков артериального и внутричерепного давления и выдают показатель церебрального перфузионного давления в реальном времени. При отсутствии соответствующей техники показатель рассчитывается по приведенной выше формуле.

Показания к мониторингу внутричерепного давления

Считается, что контроль внутричерепного давления следует осуществлять всем больным с тяжелой ЧМТ, оценка которых по ШКГ после реанимационных мероприятий составляет 8 баллов и менее и у которых на КТ имеются любые отклонения от нормы.

Однако, принимая решение, следует учитывать особенности каждого конкретного случая. Так, у больных в терминальной коме (3 балла по ШКГ после проведения реанимационных мероприятий) мониторинг внутричерепного давления нецелесообразен, поскольку не улучшает прогноз. Большую опасность мониторинг внутричерепного давления представляет у пациентов с нарушениями свертываемости крови, в том числе у принимающих антикоагулянты.

С другой стороны, показания к мониторингу внутричерепного давления могут возникать у больных с множественными и комбинированными травмами, при которых требуется медикаментозная седация, особенно если в лечении их используют методы, повышающие внутричерепное давление (массивную инфузию жидкости, поддержание высокого положительного давления конца выдоха и др.). Довольно часто также устанавливают датчик давления в конце операции по поводу ЧМТ, даже если состояние больного исходно не было тяжелым.

Продолжительность мониторинга внутричерепного давления (и соответственно церебрального перфузионного) — обычно 2—3 сут после прекращения лечения, направленного на его снижение.

Методы поддержания адекватного церебрального перфузионного давления

Цели — внутричерепное давление ниже 20 мм рт.ст.; перфузионное — выше 50 мм рт.ст.

Мероприятия общего плана

- Поддержание среднего артериального давления в ВСА на уровне не ниже 90 мм рт.ст.
- Коррекция анемии (уровень гемоглобина — не менее 70 г/л).
- Предупреждение гипоксии — поддержание pO_2 на уровне не менее 60 мм рт.ст., или насыщение кислородом не менее 90%.
- Поддержание нормокапнии ($PaCO_2$ — 35–40 мм рт.ст.).
- Предупреждение сдавления яремных вен (повязкой, шейным «воротником», при приведении подбородка к груди).
- Подъем головного конца кровати на 30–40°. Улучшает отток венозной крови, но одновременно снижает среднее каротидное давление. Соответственно снижает внутричерепное давление, но не влияет на перфузионное. Нецелесообразен при среднем артериальном давлении (на уровне сердца) ниже 90 мм рт.ст.
- Умеренная седация (бензодиазепины).
- Постоянная инфузия раствора магния сульфата из расчета 2–4 мг на 1 кг массы тела в час.

При неэффективности указанных мероприятий

- Наркоз (глубокая седация, миорелаксанты).
- Маннит в начальной дозе от 0,25 до 1,0 г на 1 кг массы тела внутривенно струйно, затем — по 0,25 г на 1 кг массы тела или более в зависимости от внутричерепного давления каждые 6 ч. Указанную дозу препарата вводят внутривенно капельно в течение 20–30 мин; постоянное введение нецелесообразно (ухудшает результаты). Осмолярность плазмы не должна превышать 320 мосм/л, если превышает — дальнейшее введение диуретиков противопоказано.
- Фуросемид по 10–20 мг внутривенно после каждого введения маннита (также с учетом осмолярности плазмы).
- Кратковременная гипервентиляция до $PaCO_2$ 30–35 мм рт.ст. (имеет смысл на период установки вентрикулярного катетера, наложения фрезевого отверстия и т.д., в противном случае гипервентиляция применяться не должна).
- Дренирование вентрикулярного ликвора.
- Барбитураты в высокой дозе. Вводят для снижения метаболических потребностей клеток мозга при неэффективности всех дру-

гих способов поддержания адекватного перфузионного давления. Применяют фенобарбитал, тиопентал методом постоянной внутривенной инфузии. Эффективность невысока, метод используют редко.

Помимо указанных консервативных и минимально инвазивных хирургических методов, применяют хирургические способы борьбы с внутричерепной гипертензией и снижением мозгового кровотока. К ним относят:

- устранение патологических объемных образований (гематом, очагов ушиба, вдавленных переломов, гигром, абсцессов и т.д.);
- нормализацию циркуляции спинномозговой жидкости;
- обширную декомпрессию.

Хирургические вмешательства по поводу патологических внутричерепных объемных образований травматического генеза

Сам факт внутричерепного объемного образования травматического генеза не является показанием к операции, ибо на фоне адекватного консервативного лечения многие такие образования подвергаются обратному развитию. В каждом случае необходимо оценить, какую роль объемное образование играет в патогенезе внутричерепной гипертензии и соответственно какую пользу принесет его удаление.

Сегодня, при возможности мониторинга внутричерепного и перфузионного давления и круглосуточного КТ-контроля, чаще выбирают консервативную тактику. Показания к операции возникают лишь в случаях, когда травматический очаг вызывает значительное повышение внутричерепного давления и/или значительную дислокацию мозга.

Наиболее опасны в плане развития дислокации мозга эпидуральные гематомы. Поэтому при *эпидуральной гематоме* операция показана во всех случаях неврологической симптоматики и/или смещения срединных структур мозга с деформацией охватывающей цистерны. Техника вмешательства, которую должен уметь выполнить каждый врач, описана в разделе, посвященном наложению поисковых фрезевых отверстий.

Также практически однозначным является принятие решения об операции при *вдавленном* (более чем на толщину кости в данном месте) *переломе черепа*, ибо, в отличие от внутричерепной гематомы, вдавленный перелом обратному развитию не подвержен. Абсолютное показание к операции при переломе — проникающий характер травмы с появлением раневой ликвореи. В этих случаях производят разрез кожи (при за-

крытой травме — полукружный, окаймляющий область перелома, при открытой — обычно с использованием имеющихся повреждений кожи; одновременно проводят экономное иссечение краев повреждений) и обнажают область перелома. Затем все крупные костные фрагменты осторожно отсепаровывают от подлежащей ТМО. Если фрагмент сохраняет связь с надкостницей, питающую «ножку» из надкостницы сохраняют, но это не имеет принципиального значения; лишенные связи с надкостницей костные фрагменты также используют для закрытия костного дефекта. После обнажения ТМО ее тщательно осматривают, при обнаружении небольших дефектов их ушивают атравматически рассасывающимися нитями, в область более крупных дефектов ТМО вшивают свободные лоскуты надкостницы. Для дополнительной герметизации шва можно использовать фибрин-тромбиновые клеевые композиции, но при открытой травме количество оставляемых в ране материалов лучше минимизировать. Костные фрагменты после восстановления целостности ТМО фиксируют друг с другом (проволочными швами, титановыми или рассасывающимися мини-пластинами) и к краям костного дефекта. Рану закрывают, под кожей на сутки обычно оставляют активный дренаж.

Особую осторожность соблюдают при вдавленных переломах в проекции венозных синусов ТМО — верхнего сагиттального, поперечных и стока синусов. Если костный отломок внедряется в просвет венозного синуса, при его удалении существует опасность расширить дефект острыми краями кости, получить профузное венозное кровотечение или, при возвышенном положении головы больного, венозную воздушную эмболию. Поэтому при отсутствии достаточного опыта внедряющийся в просвет венозного синуса отломок лучше оставить неудаленным: при необходимости удалить его можно будет позже, в специализированном лечебном учреждении. В случае возникновения кровотечения из венозного синуса следует закрыть дефект его стенки наложением атравматического шва, фибрин-тромбиновой клеевой композицией, гемостатической губкой, фрагментом мышцы, надкостницы, жировой клетчатки и т.д. Во избежание венозной воздушной эмболии шов следует накладывать при постоянном орошении области дефекта синуса физиологическим раствором.

Перевязка верхнего сагиттального синуса или значительное сужение его просвета возможны только в передней трети, кпереди от коронарного шва. В остальных случаях необходимо принимать все меры для сохранения кровотока по венозному синусу.

При *острой субдуральной гематоме* всегда имеется сопутствующий ушиб мозга. Излившаяся кровь вызывает повышение внутричерепного давления, и кровотечение останавливается (травматический отек мозга в это время развиться еще не успевает). Объем излившейся крови в большой степени определяется объемом резервных внутричерепных пространств. С возрастом, а также при наличии заболеваний, вызывающих атрофию мозга, объем субдуральной гематомы может превышать 100 мл.

Показания к операции возникают при гематомах объемом более 50 мл или при гематомах меньшего размера, сочетающихся с тяжелыми ушибами мозга.

Если гематома жидкая, достаточно ее дренирования через фрезевое отверстие, накладываемое над центром гематомы (чаще в области наложения 3-го поискового отверстия — см. рис. 11.17). Если же гематома плотная или сочетается с массивным ушибом — размозжением мозга, производят обширную декомпрессивную трепанацию черепа.

Техника декомпрессивной трепанации черепа. Производят гемикраниотомический разрез кожи, отсепаровывают надкостницу, затем выполняют обширную костно-пластическую трепанацию, широко рассекают ТМО, удаляют гематому и мозговой детрит из области ушиба. Для минимизации травматизации мозга используют струю физиологического раствора, которая отмывает детрит и рыхлые сгустки крови, но не травмирует мозг. Затем в разрез ТМО герметично вшивают свободный лоскут надкостницы. Костный лоскут удаляют и консервируют, кожу зашивают.

Такая хирургическая тактика обеспечивает лучший контроль внутричерепной гипертензии. Когда острый период минует, костный лоскут устанавливают на место, фиксируя швами или пластинами к краям костного дефекта.

Операция, выполненная в первые 4 ч после ЧМТ, значительно улучшает прогноз, хотя и в этом случае летальность превышает 30%.

При *подострых и хронических субдуральных гематомах* показания к операции обычно также возникают при объеме образования более 50 мл. Поскольку гематомы обычно содержат жидкую кровь, достаточно дренирования такой гематомы через фрезевое отверстие.

Как уже говорилось, патогенез хронической субдуральной гематомы обусловлен накоплением продуктов деградации фибрина и нарушением гемостаза в полости гематомы. Для успешного лечения необходимо обеспечить удаление продуктов деградации фибрина из полости гема-

томы. В этих целях проводят *операцию закрытого наружного дренирования гематомы* (рис. 11.18).

Операцию чаще выполняют под общей анестезией, хотя возможно применение лишь местного обезболивания. Разрез кожи и наложение фрезевого отверстия осуществляют в проекции гематомы, но не обязательно над ее центром. Обычно стараются наложить фрезевое отверстие диаметром 2,5–3 см в височной области, под височной мышцей (поскольку после удаления дренажа остатки содержимого гематомы будут вытекать через дефект и всасываться мышечной тканью). ТМО вместе с подлежащей капсулой гематомы рассекают крестообразно, края ее коагулируют. При этом из полости гематомы выделяется под давлением лизированная кровь. В полость гематомы устанавливают дренаж диаметром 4–5 мм, который проводят под кожей и выводят через контрапертуру. Рану зашивают, дренаж соединяют с герметичным резервуаром, который располагают на 50–70 см ниже головы больного. На период дренирования (обычно 3 сут) больного укладывают горизонтально в постель без подушки (или с одной небольшой подушкой) и проводят умеренную гипергидратацию. Дренаж удаляют, не дожидаясь полного регресса гематомы до данным КТ; достаточным считается достижение



Рис. 11.18. Дренирование хронической субдуральной гематомы (схема)

положительной динамики в неврологическом статусе. Полный регресс гематомы и рассасывание ее капсулы происходят обычно к 4–6 мес после операции.

При двусторонних хронических субдуральных гематомах (рис. 11.19) закрытое наружное дренирование проводят одновременно с 2 сторон.

При *хронических субдуральных гигромах*, формирующихся из-за травматического разрыва арахноидальной оболочки и нагнетания спинномозговой жидкости в дефект по клапанному механизму, также применяют закрытое наружное дренирование на 1–2 сут. При неэффективности закрытого наружного дренирования хроническую субдуральную гигрому дренируют в брюшную полость, для чего имплантируют клапанную шунтирующую систему, используемую для лечения гидроцефалии (см. главу 6 «Гидроцефалия»).

При *травматических внутримозговых гематомах* полушарной локализации показания к операции возникают при объеме гематомы свыше 30 мл и снижении уровня сознания до 8 баллов и менее по ШКГ. У больных в терминальной коме (3 балла по ШКГ) операция не улучшает прогноз, поэтому обычно не проводится.

Основной вид операции при травматических внутримозговых гематомах — обширная декомпрессивная трепанация черепа (техника описана выше). Поверхностно расположенные гематомы удаляют. При глубинных гематомах доступ к ним ведет к дополнительной травматиза-

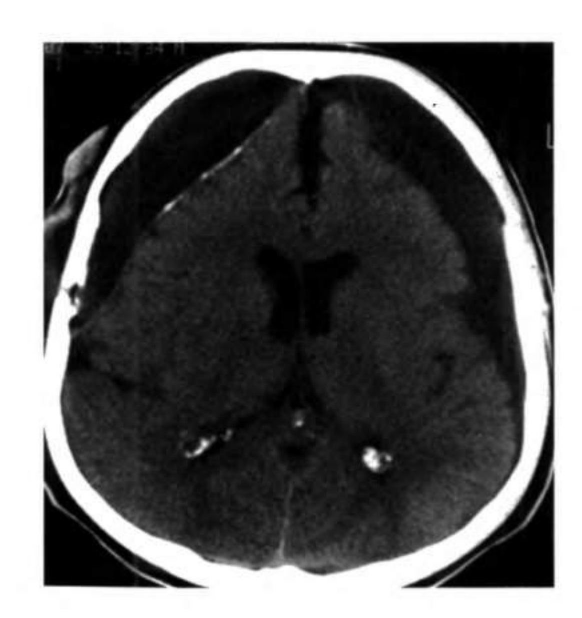


Рис. 11.19. Двусторонние хронические субдуральные гематомы, справа выявляется обызвествление капсулы; КТ

ции мозга в условиях уже имеющегося отека последнего, поэтому такие гематомы обычно не удаляют. Иногда при глубинно расположенных травматических гематомах применяют метод стереотаксической аспирации — установку в полость гематомы специальной канюли с винтом Архимеда, через которую эвакуируют сгустки и жидкую кровь; иногда в полость гематомы стереотаксически устанавливают дренаж и вводят фибринолитики. Эффективность последних двух методик не доказана.

Тактика лечения абсцессов мозга и других гнойно-воспалительных процессов при ЧМТ изложена в отдельной главе.

Хирургические вмешательства, направленные на нормализацию циркуляции спинномозговой жидкости

В остром и подостром периодах ЧМТ возможно нарушение циркуляции спинномозговой жидкости вследствие:

- закупорки путей ликвороциркуляции (межжелудочковых отверстий Монро, сильвиева водопровода, отверстий Лушки и Мажанди) сгустками крови;
- сдавления этих путей травматическим объемным образованием (очагом ушиба, гематомой и т.д.);
- сдавления сильвиева водопровода при вклинении мозга в отверстие мозжечкового намета.

Во всех этих случаях, поскольку скорость ликворопродукции существенно не меняется, происходит быстрое повышение внутричерепного давления, в первую очередь супратенториально, что по принципу «порочного круга» вызывает нарастание дислокации мозга и ведет к резкому снижению церебрального перфузионного давления.

Методом выбора в таких ситуациях является экстренное дренирование одного (при свободных межжелудочковых отверстиях Монро) или обоих боковых желудочков. Техника этой операции описана в главе 6 «Гидроцефалия». У больных с вентрикулярным дренажом возрастает риск инфицирования внутричерепного пространства, что требует тщательного выполнения требований асептики.

В хроническом периоде ЧМТ может развиться так называемая арезорбтивная гидроцефалия — открытая неокклюзионная гидроцефалия, обусловленная нарушением всасывания ликвора оболочками мозга. В этих случаях избыток ликвора отводят за пределы краниоспинального пространства, чаще из желудочков мозга в брюшную полость (вентрикулоперитонеостомия). Техника операции и применяемые имплантируемые системы описаны в главе 6 «Гидроцефалия».

Обширная декомпрессия

При некупируемой другими методами внутричерепной гипертензии возможно выполнение обширной декомпрессивной трепанации черепа с одной или двух сторон. Техника вмешательства описана выше.

Назальная ликворея

Назальная ликворея, т.е. истечение спинномозговой жидкости из носа, встречается в 2–3% случаев ЧМТ. В $^2/_3$ случаев ликворея возникает в 1-е сутки, реже — в первые дни и недели после ЧМТ, но в 5% случаев может появляться в отдаленные сроки — через 3 мес и позже.

Самая частая причина назальной ликвореи — перелом передних отделов основания черепа, распространяющийся на решетчатую кость. Костные структуры здесь тонкие, а ТМО дополнительно фиксирована к продырявленной пластинке в области воронок обонятельных нервов (или обонятельных нитей), что обусловливает высокую частоту одновременного повреждения кости и ТМО. Реже источником назальной ликвореи является перелом лобной пазухи или сосцевидного отростка (в последнем случае спинномозговая жидкость попадает в полость носа через слуховую — евстахиеву — трубу).

Главное клиническое проявление назальной ликвореи — истечение прозрачной бесцветной жидкости из одной или обеих половин полости носа, усиливающееся при наклоне головы вперед. Лежачий больной может жаловаться на чувство стекания жидкости по задней стенке глотки. У больных в бессознательном состоянии диагностика назальной ликвореи затруднена, при подозрении на ликворею выполняют эндоскопию носоглотки и другие объективные исследования (см. ниже). Могут также выявляться локальные симптомы: нарушение обоняния при переломе решетчатой кости, нарушение слуха — при переломе височной кости.

Диагностика. Явная назальная ликворея выявляется оториноларингологом при осмотре полости носа, при необходимости — с проведением специальных проб, вызывающих повышение внутричерепного давления (натуживание, внешнее сдавление яремных вен и др.). Дифференциально-диагностическим признаком, позволяющим отличить спинномозговую жидкость от носового секрета и слезы, является наличие в первой глюкозы в концентрации обычно $^2/_3$ таковой в крови, в носовом секрете концентрация глюкозы не превышает $^1/_8$ глюкозы в крови. Исследование собранной жидкости следует прово-

дить ускоренно, чтобы исключить ферментацию глюкозы микроорганизмами.

При отсутствии явных признаков истечения спинномозговой жидкости обращают внимание на различную влажность слизистой оболочки носа справа и слева.

Точная локализация ликворной фистулы устанавливается при КТ-цистернографии. Водорастворимое контрастное вещество вводят при люмбальной пункции, после чего больного укладывают лицом вниз и опускают головной конец кровати. После распространения контрастного вещества в полость черепа проводят КТ, при которой выявляют как костные изменения, так и место истечения спинномозговой жидкости. КТ-цистернографию проводят, когда минует острый период ЧМТ, при отсутствии отека и дислокации мозга.

При незначительной ликворее иногда проводят радионуклидную цистернографию. Радиофармпрепарат вводится при люмбальной пункции, после чего определяют активность в ватниках, помещенных в каждую половину полости носа, или непосредственно в полости носа при использовании методики однофотонной эмиссионной КТ.

Лечебная тактика. При отсутствии лечения травматическая назальная ликворея прекращается у $^{2}/_{3}$ больных в течение 1 нед и почти у всех остальных — в течение нескольких недель или месяцев после травмы. Основное осложнение назальной ликвореи — менингит, вероятность которого возрастает с увеличением продолжительности ликвореи. Чаще всего менингит вызывается пневмококком. Принципы консервативного лечения изложены в главе 7 «Инфекционные заболевания центральной нервной системы». Лечение менингита на фоне сохраняющейся ликвореи менее эффективно: для успеха лечения необходимо консервативное или хирургическое закрытие ликворной фистулы.

Таким образом, задачей лечения травматической назальной ликвореи в остром периоде ЧМТ является создание условий для самостоятельного закрытия ликворной фистулы. Цель лечебных мероприятий — снижение внутричерепного давления. Для этого пострадавшим в нетяжелом состоянии назначают постельный режим, умеренно ограничивают жидкость, назначают ацетазоламид (взрослым — по 250 мг 3–4 раза в день), диету, способствующую профилактике запоров, при необходимости — слабительные средства.

При отсутствии внутричерепной гипертензии и признаков дислокации мозга по данным КТ проводят люмбальную пункцию с выведением ликвора. Имеет значение не только объем выведения, но и продолжаю-

щееся после пункции истечение ликвора через прокол ТМО в перидуральную клетчатку. При необходимости пункции повторяют 1–2 раза в сут.

При неэффективности вышеперечисленных мероприятий на протяжении 4–5 сут устанавливают наружный люмбальный дренаж.

Антибактериальные средства при назальной ликворе профилактически не назначают — это не уменьшает риск менингита, но способствует выработке устойчивости флоры полости носа к антибиотикам.

У пострадавших с тяжелой ЧМТ назальная ликворея не является фактором, определяющим тяжесть состояния. Поэтому первоочередное значение придают лечению наиболее опасной патологии, а целенаправленное лечение назальной ликвореи откладывают до стабилизации состояния больного.

При сохранении травматической назальной ликвореи в течение 2 нед возникают показания к хирургическому лечению.

Операции по поводу назальной ликвореи подразделяют на прямые вмешательства на ликворной фистуле и ликворошунтирующие.

Прямые вмешательства на ликворной фистуле. Поскольку большинство случаев травматической назальной ликвореи обусловлено переломом продырявленной пластинки, самый распространенный на сегодня вид вмешательства — эндоскопическое закрытие фистулы со стороны полости носа фрагментом слизистой оболочки носовой раковины или жировой клетчатки, который фиксируют клеевой композицией.

При массивных дефектах основания передней черепной ямки, часто сочетающихся с деформацией лица, предпочтительно прямое вмешательство — закрытие ликворной фистулы со стороны полости черепа. Обычно производят трепанацию в лобной области, вскрывают ТМО, приподнимают лобную долю и, сопоставляя интраоперационную картину с данными КТ-цистернографии, обнаруживают дефект основания передней черепной ямки. Дефект закрывают обычно лоскутом надкостницы на питающей ножке, фрагментом жировой ткани или другими аутотканями, которые фиксируют клеевой композицией. При косметической деформации одновременно проводят ее устранение.

В случае локализации фистулы в лобной пазухе предпринимают прямое вмешательство — трепанацию черепа, после чего обнаруживают и герметично закрывают дефект ТМО в области перелома.

При истечении ликвора через слуховую трубу обычно тампонируют пещеру сосцевидного отростка фрагментом жировой ткани, взятым с передней брюшной стенки.

Вмешательства на ликворной системе. При ЧМТ, особенно после перенесенного менингита, часто развиваются нарушения всасывания спинномозговой жидкости. В этих случаях ликворея носит компенсаторный характер, и закрытие ликворной фистулы ведет к повышению внутричерепного давления и рецидиву ликвореи. Поэтому при нарушениях резорбции ликвора его избыток отводят за пределы краниоспинального пространства. Чаще выполняют люмбоперитонеостомию как самостоятельное вмешательство либо в сочетании с прямым вмешательством на ликворной фистуле.

Помимо травматической и ятрогенной, встречается и так называемая *спонтанная назальная ликворея.* Основными причинами ее возникновения являются агенезия костных структур основания передней черепной ямки и длительно существующая внутричерепная гипертензия. В последнем случае на фоне исходно повышенного внутричерепного давления развивается атрофия продырявленной пластинки и возникает истечение ликвора по ходу волокон обонятельного нерва (чаще через один, больший дефект).

В этих ситуациях вероятность спонтанного прекращения ликвореи — около 30%, и возникают показания к хирургическому лечению. Если патогенез спонтанной назальной ликвореи обусловлен исходной внутричерепной гипертензией, всегда выполняют разгрузочную операцию на ликворной системе (чаще люмбоперитонеостомию); нередко после этого ликворея прекращается и вмешательства на фистуле не требуется. При необходимости выполняют и прямые вмешательства, аналогичные таковым при травматической назальной ликворее.

Пневмоцефалия

Пневмоцефалия, т.е. попадание воздуха в полость черепа (рис. 11.20), возможна только при наличии ликворной фистулы. Чаще всего пневмоцефалия при ЧМТ бывает незначительной и самостоятельного клинического значения не имеет. Однако всегда следует учитывать, что сохраняющаяся пневмоцефалия даже при отсутствии явной назальной ликвореи указывает на негерметичность внутричерепного пространства, что требует принятия мер по восстановлению целостности ТМО.

Значительную опасность для жизни больного представляет так называемая *напряженная пневмоцефалия*, когда скопление воздуха в полости черепа достигает больших размеров и ведет себя как объемное образование, вызывающее повышение внутричерепного давления и дислокацию мозга.

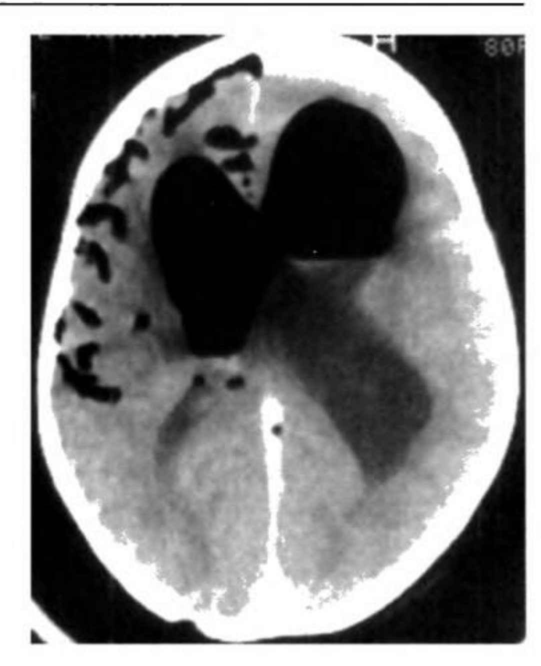


Рис. 11.20. Пневмоцефалия: воздух в боковых желудочках, межполушарной щели и в правой лобно-теменной области; КТ

Существуют 2 механизма развития напряженной пневмоцефалии. Первый — когда при повышении давления в верхних дыхательных путях при кашле, чихании, несинхронности с респиратором и так далее воздух попадает через дефект структур основания в полость черепа и по клапанному механизму удерживается там. Второй — преимущественно ятрогенный, когда при сниженном внутричерепном давлении на фоне люмбального дренажа, или имплантированного ликворного шунта, или при профузной ликворее происходит всасывание воздуха в полость черепа *ex vacuo* через незакрытую ликворную фистулу.

В обоих случаях воздух, попадая в полость черепа, нагревается и расширяется; в области воздушного пузыря нарушается также всасывание оболочками мозга спинномозговой жидкости. В результате довольно быстро может развиться значительное повышение внутричерепного давления. Кроме того, воздушный пузырь вызывает смещение мозга с вклинением на уровне отверстия мозжечкового намета и большого затылочного отверстия, что усугубляет внутричерепную гипертензию вследствие нарушений ликвороциркуляции и создает опасную для жизни ситуацию.

Клиническая картина. При развитии напряженной пневмоцефалии состояние больного прогрессивно ухудшается, общемозговые симптомы преобладают над очаговыми.

Лечебная тактика. Если диагноз напряженной пневмоцефалии подтвержден (с помощью КТ или краниографии), накладывают отверстие над областью воздушного пузыря и устанавливают в него катетер, который соединяют с приемным резервуаром, сообщающимся с атмосферой через бактериальный фильтр. Состояние больного после своевременной установки дренажа сразу улучшается, после чего уточняют локализацию ликворного свища и в плановом порядке осуществляют прямое вмешательство на фистуле.

Питание

Энергетические потребности у пострадавших с тяжелой ЧМТ возрастают, поэтому правильное питание играет большую роль в лечении таких больных. Не менее 15% энергетических потребностей должно обеспечиваться за счет белков.

Существует общее правило: при отсутствии двигательного возбуждения и при изолированной ЧМТ энергетические потребности больного в коме составляют 140% основного обмена, у больного в барбитуровой коме или при использовании миорелаксантов — 100% основного обмена.

Основной обмен рассчитывается по формулам:

для мужчин: $66{,}47 + 13{,}75 \times \text{Вес} + 5 \times \text{Рост} - 6{,}76 \times \text{Возр.}$;

для женщин: $65{,}51 + 9{,}56 \times \text{Вес} + 1{,}85 \times \text{Рост} - 4{,}68 \times \text{Возр.}$;

для детей: $22{,}1 + 31{,}05 \times \text{Вес} + 1{,}16 \times \text{Рост}$,

где Вес — масса тела, кг; Рост — рост, см; Возр. — возраст, годы.

При сочетанной и комбинированной ЧМТ у больных с лихорадкой энергетические потребности еще больше, иногда они достигают 250% основного обмена.

Обычно в первые 2–3 сут неясно, насколько ЧМТ, особенно сочетанная, сказалась на моторике желудочно-кишечного тракта и возможно ли энтеральное кормление. Поэтому в 1–2-е сутки после тяжелой ЧМТ больных кормят парентерально. При отсутствии противопоказаний с 3-х суток больных с тяжелой ЧМТ переводят на энтеральное питание специальными смесями, содержащими, помимо основных нутриентов, полный комплекс витаминов, микроэлементов и достаточное количество неперевариваемой клетчатки.

При восстановлении сознания и глотания больных переводят на кормление через рот. Если больной не может съесть достаточное количество пищи, его докармливают порционно через назогастральный зонд.

Уход

Исключительное значение имеет уход за обычно обездвиженными больными. С первых часов после тяжелой ЧМТ, даже при использовании специального противопролежневого матраса или специальной кровати, не реже чем каждые 4 ч следует менять положение больного в постели, ежедневно обтирать все тело специальными гигиеническими средствами, предназначенными для ухода за тяжелыми больными, проводить гигиеническую обработку после стула и т.д. При адекватном уходе за больным пролежни не развиваются.

Реабилитация

Методы реабилитации условно подразделяют на общие, применяемые в комплексном лечении всех больных в тяжелом состоянии, и специальные, направленные на коррекцию наиболее выраженных неврологических нарушений.

Общая реабилитация начинается по выводе больного из критического состояния, т.е. при стабилизации витальных функций, в том числе на фоне ИВЛ, и включает пассивные движения в конечностях, общий массаж, вибрационный массаж грудной клетки. Большое значение для ускорения восстановления сознания у коматозного больного имеют доступ к нему родственников, разговоры с ним, чтение вслух книг, писем, новостей, прослушивание через наушники любимой музыки, наличие в палате фотографий родных и близких, рисунков, игрушек и т.д. По мере улучшения состояния больного сажают в постели, затем постепенно приучают к вертикальному положению, помогают вставать с постели и ходить.

После выписки из клиники целесообразно продолжение восстановительного лечения в специализированных реабилитационных центрах, включающего психологическую и социальную реабилитацию, в том числе переобучение другой профессии при стойком неврологическом дефиците.

Корректирующие вмешательства

Корректирующие вмешательства выполняют по показаниям в отдаленном периоде ЧМТ. Их подразделяют на корректирующие те или иные неврологические последствия ЧМТ (боль, спастичность и т.д.), описанные в главе 14 «Функциональная нейрохирургия», и косметические.

Косметические вмешательства выполняют по поводу костного дефекта (если по каким-то причинам производилась резекционная трепанация черепа) и восстановления скулоорбитального комплекса.

Пластическое закрытие костного дефекта в отдаленном периоде ЧМТ вызывает определенные сложности, обусловленные уже завершившимся рубцовым процессом. Для обнажения краев костного дефекта приходится выполнять тщательную микропрепаровку мягких тканей, обязательно обращая внимание на сохранение адекватного кровообращения в кожном лоскуте. Для закрытия костного дефекта применяют различные материалы, но чаще всего полиметилметакрилатные композиции, представляющие собой после смешивания компонентов пластическую массу, которую моделируют по форме костного дефекта. Трансплантат твердеет в течение нескольких минут, после чего его фиксируют к краям костного дефекта швами или специальными пластинами; кожу обычно зашивают наглухо.

При костных дефектах сложной формы используют метод *стереолитографического моделирования* трансплантата (рис. 11.21).

Вначале выполняют спиральную КТ с трехмерной реконструкцией черепа. Затем в специальной программе рассчитывают форму трансплантата, соответствующую краям дефекта и нормальной форме черепа в этом месте. После этого на специальной установке методом полимеризации лучом лазера в прозрачной среде формируют матрицу для изготовления трансплантата. Матрицу стерилизуют, и в ней непосредственно в операционной формируют из полиметилметакрилата трансплантат, практически не требующий дополнительного моделирования и обеспечивающий оптимальный косметический эффект.

Особую сложность представляют *вмешательства по поводу травматических деформаций скулоорбитального комплекса*. Эти операции, иногда многоэтапные, выполняются бригадой с участием пластических, челюстно-лицевых, офтальмо- и нейрохирургов.

Консервативное лечение последствий черепно-мозговой травмы

У больных, перенесших ЧМТ, может встречаться так называемый постконкуссионный синдром. Для него характерны в разном сочетании жалобы на головную боль, тошноту, затуманивание зрения, нарушения обоняния, шум в ушах, трудности концентрации внимания, снижение памяти, колебания настроения и др.

Происхождение указанного синдрома неясно, методов патогенетического лечения не существует. Задача нейрохирурга в дан-

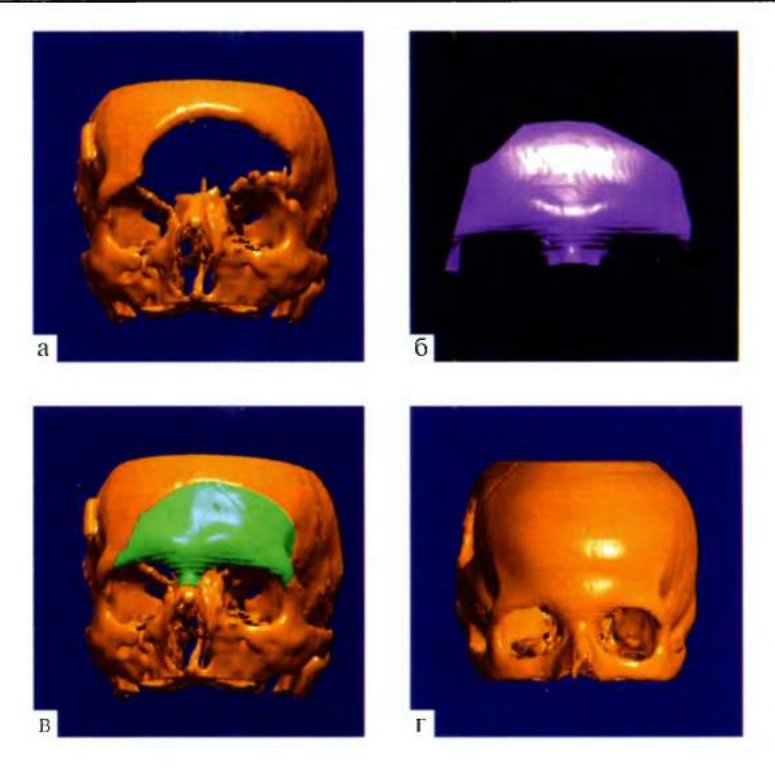


Рис. 11.21. Стереолитографическое моделирование костного трансплантата: а – трехмерная КТ-реконструкция черепа, виден костный дефект; б – моделирование трансплантата; в – проверка соответствия модели форме и размерам дефекта; г – трехмерная КТ-реконструкция черепа после операции

ной ситуации — исключение органической патологии, например посттравматической гидроцефалии, внутричерепной гипертензии и т.д. Лечение больных при отсутствии изменений на КТ, ЭЭГ при нормальной картине глазного дна является симптоматическим и проводится психологом, психиатром, невропатологом.

При сохраняющихся неврологических нарушениях после ЧМТ назначают препараты, конкретно влияющие на эти нарушения. Так, при посттравматической эпилепсии назначают антиконвульсанты; при повышенном тонусе мышц — препараты, снижающие тонус; при экстрапирамидных расстройствах — антипаркинсонические средства; при депрессии — антидепрессанты и т.д. «Метаболические», «ноотропные», «сосудистые» средства, препараты витаминов в лечении ЧМТ сегодня не используют из-за их недоказанной эффективности или доказанной неэффективности.

Прогноз при ЧМТ определяется тяжестью травмы, адекватностью оказания медицинской помощи на этапах эвакуации и в стационаре. ЧМТ у детей протекает более благоприятно, чем у взрослых. Несколько лучше исходы ЧМТ у получивших травму в состоянии алкогольного опьянения. Выявлены некоторые генетические факторы, влияющие на тяжесть протекания ЧМТ. Однако достоверных методов прогнозирования течения ЧМТ у конкретного больного на сегодня не существует.

Применение в полном объеме вышеприведенного алгоритма лечебно-диагностических мероприятий при ЧМТ обеспечивает снижение летальности и степени инвалидизации пострадавших. Однако важнее всего предупредить травматизм. Соответствующие программы на государственном уровне осуществляются во многих странах, в том числе и в России.

Глава 12
ТРАВМА ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

Хотя способы диагностики и оказания помощи при повреждениях позвоночника и спинного мозга приводились еще в египетских папирусах и трудах Гиппократа, в течение длительного времени травма позвоночника с неврологическими нарушениями считалась практически смертным приговором. Еще в Первую мировую войну 80% раненных в позвоночник умирали в течение первых 2 нед. Прогресс в лечении спинномозговой травмы (СМТ), основанный на улучшении понимания ее патогенеза и разработке кардинально новых способов лечения, наметился лишь в ходе Второй мировой войны и в послевоенные годы. Сегодня СМТ остается тяжелым, но обычно не фатальным видом травмы, причем существенный вклад в минимизацию ее последствий вносит своевременное и адекватное оказание первой, квалифицированной и специализированной медицинской помощи пострадавшим.

Травматические повреждения позвоночника и спинного мозга встречаются существенно реже, чем ЧМТ. У взрослых частота СМТ составляет 5 на 100 тыс. населения в год, у детей она еще ниже (менее 1 на 100 тыс. населения в год), но у детей СМТ чаще ассоциирована с политравмой и протекает тяжелее, с худшим прогнозом. В России примерно 80% пострадавших составляют мужчины в возрасте до 30 лет. Поскольку сегодня большинство пострадавших даже с тяжелой СМТ выживают, число пациентов с последствиями СМТ в популяции развитых стран составляет примерно 90 на 100 тыс. населения (для России сегодня — это примерно 130 тыс. человек, из них 13 тыс. — с пара- или тетраплегией). Социальную значимость проблемы трудно переоценить.

Основная причина СМТ — дорожно-транспортные происшествия (50% случаев). Далее следуют травмы спортивные и связанные с активным отдыхом (25%, из них $^2/_3$ — это повреждения шейного отдела позвоночника и спинного мозга, полученные при нырянии в мелком

месте). Примерно по 10% составляют травмы производственные и полученные в результате противоправных действий, и 5% — полученные при падении с высоты, в природных катаклизмах и т.д.

Чаще всего повреждается шейный отдел позвоночника (55%), реже — грудной (30%), еще реже — пояснично-крестцовый (15%).

Повреждение спинного мозга и его корешков встречается примерно в 20% случаев СМТ. Такие травмы называют *осложненными*.

Уровень повреждения (поражения) *спинного мозга* оценивают по нижнему сегменту, в дерматоме которого сохранились чувствительность и хотя бы минимальные произвольные движения. Часто, но не всегда, этот уровень соответствует установленному уровню повреждения позвоночника. Не следует в оценке уровня повреждения спинного мозга ориентироваться на патологические рефлексы (Бабинского, Россолимо, Оппенгейма, защитные и синкинезии), их рефлекторная дуга может проходить ниже уровня полного повреждения спинного мозга.

Выделяют *полное* и *неполное повреждение спинного мозга*. При полном повреждении (группа A по шкале Frankel, табл. 12.1) отсутствуют чувствительность и произвольные движения ниже уровня поражения. Обычно в такой ситуации спинной мозг бывает анатомически разрушен. При неполном повреждении (группы B, C, D по шкале Frankel) нарушения чувствительности и движений выражены в большей или меньшей степени; группа E соответствует норме.

Таблица 12.1. Шкала оценки нарушения функций спинного мозга (Frankel)

Полное поражение	A	Нет произвольных движений и чувствительности ниже уровня поражения
Сохранна только чувствительность	B	Ниже уровня поражения нет произвольных движений, сохранна чувствительность
Движения сохранны, но нефункциональны	C	Ниже уровня поражения есть произвольные движения, но без полезной функции. Чувствительность может быть как сохранна, так и нет
Движения сохранны, функциональны	D	Функциональны полезные произвольные движения ниже уровня поражения. Различные расстройства чувствительности
Нормальная двигательная функция	E	Движения и чувствительность ниже уровня поражения сохранны, возможны патологические рефлексы

Повреждения позвоночника и спинного мозга подразделяются на *открытые*, при которых нарушается целостность кожного покрова и подлежащих мягких тканей, и *закрытые*, при которых эти повреждения отсутствуют. В мирное время преобладает закрытая СМТ.

ЗАКРЫТЫЕ ПОВРЕЖДЕНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА И СПИННОГО МОЗГА

Повреждения позвоночника. Закрытые повреждения позвоночника возникают под влиянием чрезмерного сгибания, разгибания, вращения и сдавления по оси. Во многих случаях наблюдается сочетание этих механизмов (например, при так называемой хлыстовой травме шейного отдела позвоночника, когда вслед за сгибанием позвоночника возникает его разгибание).

В результате воздействия этих механических сил возможны разнообразные изменения в позвоночнике:

- растяжение и разрыв связок;
- повреждение межпозвонковых дисков;
- подвывихи и вывихи позвонков;
- переломы позвонков;
- переломовывихи.

Различают следующие виды переломов позвонков:

- переломы тел позвонков (компрессионные, оскольчатые, взрывные);
- переломы заднего полукольца;
- комбинированные с одновременным переломом тел, дужек, суставных и поперечных отростков;
- изолированные переломы поперечных и остистых отростков.

Принципиальное значение имеет отнесение повреждения позвоночника к *стабильному* или *нестабильному*. Под стабильностью позвоночника понимают способность его структур ограничивать их взаимное смещение, чтобы оно при физиологических нагрузках не приводило к повреждению или раздражению спинного мозга и его корешков. Нестабильные повреждения позвоночника обычно связаны с разрывом связок, фиброзного кольца, множественным разрушением костных структур и чреваты дополнительной травматизацией спинного мозга даже при незначительных движениях в пораженном сегменте.

Проще понять причины возникновения нестабильности позвоночника, если обратиться к концепции Дениса (рис. 12.1), выделяющего 3

опорные системы (столба) позвоночника: *передний* опорный комплекс (столб) включает в себя переднюю продольную связку и передний сегмент тела позвонка; *средний* столб объединяет заднюю продольную связку и задний сегмент тела позвонка; *задний* столб — суставные отростки, дужки с желтыми связками и остистые отростки с их связочным аппаратом. Нарушение целостности двух из упомянутых опорных комплексов (столбов), как правило, приводит к нестабильности позвоночника.

Повреждения спинного мозга. По виду травмы спинного мозга выделяют его *сотрясение*, *ушиб*, *сдавление* и *нарушение анатомической целостности* (частичный или полный разрыв спинного мозга); часто эти механизмы сочетаются (например, ушиб с разрывом сосудов и кровоизлиянием — гематомиелией, вызывающей непосредственное повреждение аксонов и клеток спинного мозга). Наиболее тяжелой формой локального поражения спинного мозга является его полный анатомический перерыв с диастазом концов в месте повреждения.

Основное значение для судьбы больного имеет степень повреждения спинного мозга и его корешков. Это повреждение может происходить как в момент травмы (что неизлечимо), так и в последующем периоде, когда профилактика вторичных повреждений спинного мозга потенциально возможна.

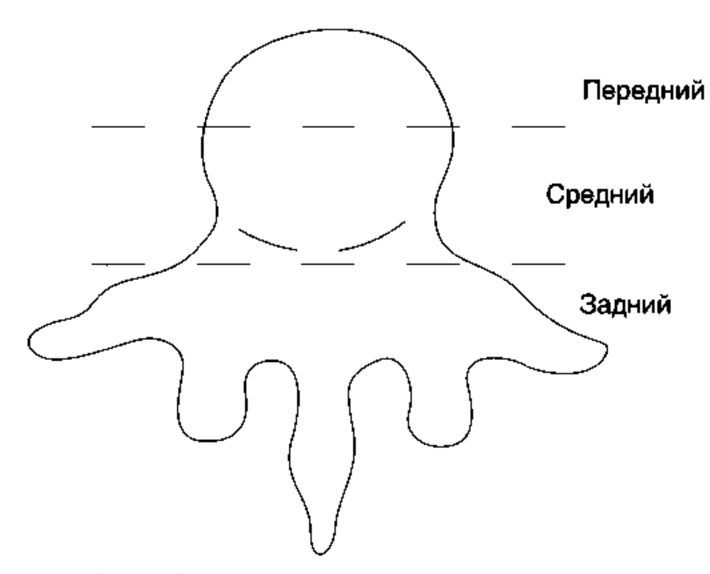


Рис. 12.1. Схема Дениса: выделены передний, средний и задний опорные комплексы (столбы) позвоночника; нестабильность позвоночного сегмента развивается при поражении двух из них в любом сочетании

На сегодня не существует способов восстановления функции анатомически поврежденных нейронов и клеток спинного мозга. Задача лечения СМТ — минимизация вторичных повреждений спинного мозга и обеспечение оптимальных условий для восстановления нейронов и аксонов, оказавшихся в зоне нарушения кровоснабжения — «ишемической полутени».

Частым и опасным следствием травмы спинного мозга является отек, обусловленный как повышением тканевого осмотического давления при разрушении клеточных мембран, так и нарушениями венозного оттока из-за сдавления спинномозговых вен (гематомами, костными отломками и т.д.) и их тромбоза. Увеличение объема спинного мозга в результате отека приводит к нарастанию локальной гипертензии и снижению перфузионного давления, что по принципу «порочного» круга ведет к дальнейшему нарастанию отека, ишемии и может привести к необратимому поражению всего поперечника спинного мозга.

Помимо перечисленных морфологических изменений, возможны и функциональные нарушения, обусловленные нарушениями на клеточном уровне. Такие нарушения функции спинного мозга регрессируют, как правило, в течение первых 24 ч после травмы.

Клиническая картина повреждения позвоночника. Основное проявление перелома позвоночника — локальная болезненность, значительно усиливающаяся при нагрузке (вставании, наклонах и даже поворотах в постели). На повреждение позвоночника могут также указывать:

- ссадины и гематомы;
- отек и локальная болезненность мягких тканей в паравертебральной области;
- болезненность при пальпации остистых отростков;
- разное расстояние между вершинами остистых отростков, смещение одного или нескольких из них кпереди, кзади или в сторону от средней линии;
- угловое изменение оси позвоночника (травматический сколиоз, кифоз или лордоз).

При переломе нижнегрудного и поясничного отделов позвоночника даже без повреждения спинного мозга может развиваться парез кишечника, обусловленный забрюшинной гематомой (сдавливающей сосуды и нервы брыжейки).

Клиническая картина поражения спинного мозга при травме позвоночника

Клиническая симптоматика осложненного перелома позвоночника определяется рядом причин, в первую очередь — уровнем и степенью поражения спинного мозга.

Различают синдромы полного и частичного поперечного поражения спинного мозга.

При *синдроме полного поперечного поражения спинного мозга* книзу от уровня поражения отсутствуют все произвольные движения, наблюдается вялый паралич, глубокие и кожные рефлексы не вызываются, отсутствуют все виды чувствительности, утрачивается контроль над функциями тазовых органов (непроизвольное мочеиспускание, нарушение дефекации, приапизм); страдает вегетативная иннервация (нарушаются потоотделение, температурная регуляция). Со временем вялый паралич мышц может смениться их спастичностью, гиперрефлексией, часто формируются автоматизмы функций тазовых органов.

Особенности клинических проявлений травмы спинного мозга зависят от уровня поражения. При повреждении верхнешейной части спинного мозга (C_{I-IV} на уровне I–IV шейных позвонков) развивается тетрапарез или тетраплегия спастического характера с утратой всех видов чувствительности с соответствующего уровня. Если имеется сопутствующее повреждение ствола мозга, появляются бульбарные расстройства (дисфагия, афония, дыхательные и сердечно-сосудистые нарушения).

Повреждение шейного утолщения спинного мозга (C_V–Th_I на уровне V–VII шейных позвонков) приводит к периферическому парапарезу верхних конечностей и спастической параплегии нижних. Возникают проводниковые расстройства всех видов чувствительности ниже уровня поражения. Возможны боли корешкового характера в руках. Поражение цилиоспинального центра вызывает появление симптома Горнера, снижение артериального давления, замедление пульса.

Травма грудной части спинного мозга (Th_{II-XII} на уровне I–IX грудных позвонков) приводит к нижней спастической параплегии с отсутствием всех видов чувствительности, выпадению брюшных рефлексов: верхнего ($Th_{VII-VIII}$), среднего (Th_{IX-X}) и нижнего (Th_{XI-XII}).

При повреждении поясничного утолщения (L_I–S_{II} на уровне X–XII грудных и I поясничного позвонков) возникают периферический паралич нижних конечностей, анестезия промежности и ног книзу от паховой (пупартовой) связки, выпадает кремастерный рефлекс.

При травме конуса спинного мозга (S_{III-V} на уровне I—II поясничных позвонков) имеется «седловидная» анестезия в области промежности.

Повреждение конского хвоста характеризуется периферическим параличом нижних конечностей, анестезией всех видов в области промежности и ног, резкими корешковыми болями в них.

Повреждения спинного мозга на всех уровнях сопровождаются расстройством мочеиспускания, дефекации и половой функции. При поперечном поражении спинного мозга в шейной и грудной частях появляются нарушения функции тазовых органов по типу синдрома «гиперрефлекторного нейрогенного мочевого пузыря». В первое время после травмы возникает задержка мочеиспускания, которая может наблюдаться очень долго (месяцы). Чувствительность мочевого пузыря утрачивается. Затем по мере растормаживания сегментарного аппарата спинного мозга задержка мочи сменяется спинальным автоматизмом мочеиспускания. При этом непроизвольное мочеиспускание наступает при незначительном накоплении мочи в мочевом пузыре.

При поражении конуса спинного мозга и корешков конского хвоста страдает сегментарный аппарат спинного мозга и развивается синдром «гипорефлекторного нейрогенного мочевого пузыря»: характерна задержка мочеиспускания с явлениями парадоксальной ишурии — мочевой пузырь переполнен, но когда давление в нем начинает превышать сопротивление сфинктеров, часть мочи пассивно вытекает, что создает иллюзию сохранности функции мочеиспускания.

Расстройства дефекации в виде задержки стула или недержания кала развиваются обычно параллельно с нарушением мочеиспускания.

Поражению спинного мозга в любых частях сопутствуют пролежни, возникающие в областях с нарушенной иннервацией, где под мягкими тканями находятся костные выступы (крестец, гребни подвздошных костей, пятки). Особенно рано и быстро развиваются пролежни при грубом (поперечном) повреждении спинного мозга на уровне шейного и грудного отделов. Пролежни быстро инфицируются и становятся причиной развития сепсиса.

При определении уровня поражения спинного мозга надо учитывать взаиморасположение позвонков и спинномозговых сегментов. Проще сопоставлять расположение сегментов спинного мозга с остистыми отростками позвонков (за исключением нижнего грудного отдела). Для определения сегмента к номеру позвонка надо прибавить 2 (так, на уровне остистого отростка III грудного позвонка будет располагаться V грудной сегмент).

Эта закономерность исчезает в нижнегрудном и верхнепоясничном отделах, где на уровне Th_{XI-XII} и L_I располагаются 11 сегментов спинного мозга (5 поясничных, 5 крестцовых и 1 копчиковый).

Выделяют несколько синдромов частичного поражения спинного мозга.

Синдром половинного поражения спинного мозга (синдром Броун-Секара) — паралич конечностей и нарушение глубоких видов чувствительности на стороне поражения с выпадением болевой и температурной чувствительности на противоположной стороне. Следует подчеркнуть, что этот синдром в «чистом» виде встречается редко, обычно выявляются его отдельные элементы.

Передний спинномозговой синдром — двусторонняя параплегия (или парапарез) в сочетании со снижением болевой и температурной чувствительности. Причина развития этого синдрома — нарушение кровотока в передней спинальной артерии, которая травмируется костным осколком или выпавшим диском.

Центральный синдром спинного мозга (чаще возникает при резком переразгибании позвоночника) характеризуется преимущественно парезом рук, в ногах слабость менее выражена; отмечаются разной степени выраженности нарушения чувствительности ниже уровня поражения, задержка мочеиспускания.

В отдельных случаях, преимущественно при травме, сопровождающейся резким сгибанием позвоночника, может развиться *синдром поражения задних канатиков спинного мозга* — выпадение глубоких видов чувствительности.

Для повреждения спинного мозга (особенно при полном поражении его поперечника) характерны нарушения регуляции функций различных внутренних органов: расстройства дыхания при шейном поражении, парез кишечника, нарушение функции тазовых органов, трофические расстройства с быстрым развитием пролежней.

В острой стадии травмы возможно развитие «спинального шока» — снижение артериального давления (обычно — не ниже 80 мм рт.ст.) при отсутствии признаков политравмы и внутреннего или наружного кровотечения. Патогенез спинального шока объясняется потерей симпатической иннервации ниже места повреждения при сохранении парасимпатической (вызывает брадикардию) и атонией скелетных мышц ниже уровня повреждения (вызывает депонирование крови в венозном русле со снижением объема циркулирующей крови).

Клинические формы повреждения спинного мозга

Сотрясение спинного мозга встречается очень редко. Характеризуется поражением спинного мозга функционального типа при отсутствии явных структурных повреждений. Чаще наблюдаются парестезии, нарушения чувствительности ниже зоны травмы, реже — парезы и параличи, расстройства функции тазовых органов. Изредка клинические проявления бывают грубо выраженными, вплоть до картины полного повреждения спинного мозга; дифференциально-диагностическим критерием является полный регресс симптоматики в течение суток.

Цереброспинальная жидкость при сотрясении спинного мозга не изменена, проходимость субарахноидального пространства не нарушена. Изменения в спинном мозгу при МРТ не выявляются.

Ушиб спинного мозга — наиболее частый вид поражения при закрытых и непроникающих травмах спинного мозга. Ушиб возникает при переломе позвонка с его смещением, пролапсе межпозвонкового диска, подвывихе позвонка. При ушибе спинного мозга всегда происходят структурные изменения в веществе мозга, корешках, оболочках, сосудах (очаговый некроз, размягчение, кровоизлияния).

Характер двигательных и чувствительных расстройств определяется локализацией и обширностью травмы. Вследствие ушиба спинного мозга развиваются параличи, изменения чувствительности, нарушения функции тазовых органов, вегетативные расстройства. Травма нередко приводит к возникновению не одного, а нескольких очагов ушиба. Вторичные нарушения спинального кровообращения могут обусловить развитие очагов размягчения спинного мозга через несколько часов или даже дней после травмы.

Ушибы спинного мозга часто сопровождаются субарахноидальным кровоизлиянием. В цереброспинальной жидкости при этом обнаруживается примесь крови. Проходимость субарахноидального пространства обычно не нарушается.

В зависимости от тяжести ушиба восстановление нарушенных функций происходит в течение 3—8 нед. Однако при тяжелых ушибах, захватывающих весь поперечник спинного мозга, утраченные функции могут не восстанавливаться.

Сдавление спинного мозга возникает при переломе позвонков со смещением осколков или при вывихе, грыже межпозвонкового диска. Клиническая картина компрессии спинного мозга может сложиться сразу после травмы либо быть динамической (нарастающей при движениях позвоночника) при его нестабильности. Как и в остальных случаях

СМТ, симптоматика определяется уровнем поражения, а также выраженностью компрессии.

Выделяют острое и хроническое сдавление спинного мозга. Последний механизм имеет место при сохранении в посттравматическом периоде компримирующего агента (костный фрагмент, выпавший диск, обызвествленная эпидуральная гематома и т.д.). В ряде случаев при умеренной компрессии по миновании острого периода СМТ возможен значительный или полный регресс симптомов, но они могут появиться вновь в отдаленном периоде вследствие хронической травматизации спинного мозга и развития очага миелопатии.

Выделяют так называемую *гиперэкстензионную травму шейного отдела позвоночника* (хлыстовая травма), возникающую при автомобильных катастрофах (удар сзади при неправильно установленных подголовниках или их отсутствии), нырянии, падении с высоты. Механизм данной травмы спинного мозга заключается в резком переразгибании шеи, превышающей анатомо-функциональные возможности этого отдела и приводящей к резкому сужению позвоночного канала с развитием кратковременного сдавления спинного мозга. Формирующийся при этом морфологический очаг сходен с таковым при ушибе. Клинически гиперэкстензионная травма проявляется различными по тяжести синдромами поражения спинного мозга — корешковым, частичным нарушением функции спинного мозга, полным поперечным его поражением, синдромом передней спинальной артерии.

Кровоизлияние в спинной мозг. Наиболее часто кровоизлияние происходит при разрыве сосудов в области центрального канала и задних рогов на уровне поясничного и шейного утолщений. Клинические проявления гематомиелии обусловлены сдавлением задних рогов спинного мозга излившейся кровью, распространяющейся на 3—4 сегмента. В соответствии с этим остро возникают сегментарные диссоциированные нарушения чувствительности (температурной и болевой), располагающиеся на теле в виде «куртки» или «полукуртки». При распространении крови на область передних рогов выявляются периферические вялые парезы с атрофиями, при поражении боковых рогов — вегетативно-трофические расстройства. Очень часто в остром периоде наблюдаются не только сегментарные нарушения, но и проводниковые расстройства чувствительности, пирамидные симптомы вследствие давления на боковые канатики спинного мозга. При обширных кровоизлияниях развивается картина полного поперечного поражения спинного мозга. Цереброспинальная жидкость может содержать примесь крови.

Гематомиелия, если не сочетается с другими формами структурного повреждения спинного мозга, характеризуется благоприятным прогнозом. Неврологическая симптоматика начинает регрессировать через 7–10 дней. Восстановление нарушенных функций может быть полным, однако чаще остаются те или иные неврологические расстройства.

Кровоизлияние в пространства, окружающие спинной мозг, может быть как эпидуральным, так и субарахноидальным.

Эпидуральная спинальная гематома, в отличие от внутричерепной, возникает обычно в результате венозного кровотечения (из окружающих ТМО венозных сплетений). Даже если источником кровотечения является артерия, проходящая в надкостнице или кости, диаметр ее невелик и кровотечение быстро останавливается. Соответственно спинальные эпидуральные гематомы редко достигают больших размеров и не вызывают грубой компрессии спинного мозга. Исключением являются гематомы, обусловленные повреждением позвоночной артерии при переломе шейного отдела позвоночника; такие пострадавшие обычно погибают от нарушений кровообращения в стволе мозга. В целом эпидуральные спинальные гематомы встречаются редко.

Источником субдуральной спинальной гематомы могут быть как сосуды ТМО и спинного мозга, так и эпидуральные сосуды, расположенные в месте травматического повреждения ТМО. Субдуральные спинальные гематомы встречаются также редко, обычно кровотечения внутри дурального мешка не отграничиваются и называются спинальными субарахноидальными кровоизлияниями.

Клинические проявления. Для эпидуральных гематом характерен бессимптомный промежуток. Затем, через несколько часов после травмы, появляются корешковые боли с различной иррадиацией в зависимости от локализации гематомы. Позже развиваются и начинают нарастать симптомы поперечного сдавления спинного мозга.

Для клинической картины подоболочечного (субарахноидального) кровоизлияния при травме спинного мозга характерно острое или постепенное развитие симптомов раздражения оболочек и спинномозговых корешков, в том числе расположенных выше места травмы. Появляются интенсивные боли в спине, конечностях, ригидность шейных мышц, симптомы Кернига и Брудзинского. Очень часто к ним присоединяются парезы конечностей, проводниковые нарушения чувствительности и тазовые расстройства вследствие поражения или сдавления спинного мозга излившейся кровью. Диагноз гематорахиса верифицируется при люмбальной пункции: цереброспинальная жид-

кость интенсивно окрашена кровью или ксантохромна. Течение гематорахиса — регрессирующее, часто наступает полное выздоровление. Однако кровоизлияние в область конского хвоста может осложниться развитием спаечного процесса с тяжелыми неврологическими нарушениями.

Анатомическое повреждение спинного мозга происходит в момент травмы или при вторичной травматизации спинного мозга ранящим предметом, костными отломками либо при его перерастяжении и разрыве. Это самый тяжелый вид СМТ, поскольку восстановления анатомически поврежденных структур спинного мозга никогда не происходит. Изредка анатомическое повреждение бывает частичным, при этом развивается синдром Броун-Секара или другой из описанных выше, но чаще такое повреждение бывает полным. Симптоматика определяется характером и уровнем поражения.

Объективная диагностика

Рентгенография. К прямым рентгенологическим признакам перелома позвоночника относят нарушения структуры тел, дужек и отростков позвонков (прерывистость наружной костной пластинки, наличие костных фрагментов, снижение высоты тела позвонка, клиновидная его деформация и т.д.).

Косвенные рентгенологические признаки СМТ — сужение или отсутствие, реже — расширение межпозвонкового промежутка, сглаженность или углубление естественных лордозов и кифозов, появление сколиоза, изменение оси позвоночника (патологическое смещение одного позвонка относительно другого), изменение хода ребер при травме грудного отдела, а также плохая визуализация структур позвоночника в зоне интереса даже п| прицельных снимках (обусловлена паравертебральной гематомой и отеком мягких тканей).

Рентгенологическое исследование позволяет с достаточной достоверностью выявить костно-деструктивные изменения и металлические инородные тела, но дает лишь косвенную, недостоверную информацию о состоянии связочного аппарата позвоночника и межпозвонковых дисков, о гематомах и других факторах компрессии спинного мозга.

Для выявления состояния спинного мозга и его корешков, а также с целью оценки проходимости спинального субарахноидального пространства ранее проводилась *миелография* — рентгенологическое исследование позвоночника после введения в субарахноидальное пространство поясничной или затылочной цистерны рентгеноконтраст-

ного вещества, контурировавшего спинной мозг и его корешки. Были предложены разные препараты (воздух, масляные и водные растворы солей йода), наилучшими по переносимости и качеству контрастирования были неионные водорастворимые рентгеноконтрастные вещества. С появлением КТ и МРТ миелография практически не применяется.

КТ — основной метод диагностики состояния костных структур позвоночника. В отличие от спондилографии, КТ хорошо выявляет переломы дужек, суставных и остистых отростков, а также линейные переломы тел позвонков, не приводящие к снижению их высоты. Однако перед КТ выполнение рентгенографии или МРТ позвоночника обязательно, поскольку позволяет заранее установить «зоны интереса» и тем самым существенно снизить лучевую нагрузку. Трехмерная реконструкция структур позвоночника, получаемая при спиральной КТ, помогает планировать хирургическое вмешательство. КТ-ангиография обеспечивает визуализацию внутренних сонных и позвоночных артерий, которые могут повреждаться при травме шейного отдела позвоночника. КТ может выполняться при наличии в ране металлических инородных тел. Недостаток КТ — неудовлетворительная визуализация спинного мозга и его корешков; некоторую помощь в этом может оказать введение в субарахноидальное пространство спинного мозга рентгеноконтрастного вещества (*компьютерная миелография*).

МРТ — наиболее информативный метод диагностики СМТ. Она позволяет оценить состояние спинного мозга и его корешков, проходимость спинального субарахноидального пространства и степень компрессии спинного мозга. При МРТ хорошо визуализируются межпозвонковые диски и другие мягкие ткани, в том числе патологические, и явные костные изменения. При необходимости МРТ может дополняться КТ.

Функциональное состояние спинного мозга может быть оценено с помощью *электрофизиологических методов* — исследования соматосенсорных вызванных потенциалов и др.

Алгоритм оказания медицинской помощи при спинномозговой травме

1. **На месте травмы**, как и при ЧМТ, действует алгоритм DrABC (Danger remove, Airway, Breathing, Circulation): пострадавшего необходимо перенести из места максимальной опасности, обеспечить проходимость дыхательных путей, ИВЛ при нарушениях дыхания или сопоре и коме и поддержание адекватной гемодинамики.

У пострадавшего в бессознательном состоянии и при жалобах на боли в шее или слабость и/или онемение в конечностях необходима наружная иммобилизация шейного отдела позвоночника воротником типа «Филадельфия» (входит в комплект внешних ортезов «скорой помощи») (рис. 12.2). Интубировать трахею у такого больного можно после наложения указанного внешнего шейного ортеза. При подозрении на повреждение грудного или пояснично-крестцового отдела позвоночника специальная иммобилизация не осуществляется, больного аккуратно укладывают на носилки и при необходимости фиксируют к ним.

Главное на этом этапе — обеспечить артериальную нормотензию и нормальную сатурацию артериальной крови кислородом, что, как и при ЧМТ, предотвращает развитие вторичных последствий СМТ. При наличии внешних и/или внутренних повреждений, помимо прочего, необходима компенсация кровопотери.

Специфического медикаментозного лечения СМТ не существует. Глюкокортикоиды, возможно, ингибируют перекисное окисление липидов в очаге травмы и в какой-то степени уменьшают вторичное повреждение спинного мозга. Имеются рекомендации по введению высоких доз метилпреднизолона (30 мг на 1 кг массы тела болюсно в первые 3 ч после СМТ, далее — по 5,4 мг на 1 кг массы тела в час в течение 23 ч); эффективность данной схемы в независимых исследованиях пока не подтверждена. Другие ранее предлагавшиеся препараты («ноотропные», «сосудистые», «метаболические») неэффективны.

2. **Стационарный (госпитальный) этап оказания медицинской помощи**. Оценка состояния позвоночника необходима у всех пострадавших с ЧМТ любой тяжести, у пострадавших с появившейся после травмы неврологической симптоматикой (нарушение чувствительности, движений, функции сфинктеров, приапизм), с множественными повреждениями костей скелета, а также при жалобах на боли в спине при отсутствии заметных повреждений и неврологического дефицита.

У пострадавших с клиническими проявлениями или высоким риском СМТ (см. ниже) обязательно проводят одно или несколько объективных нейровизуализационных исследований.

Алгоритм действий в приемном покое. В первую очередь осуществляют оценку тяжести состояния больного по ШКГ, определяют показатели гемодинамики, вентиляции легких и при необходимости принимают экстренные меры по их коррекции. Одновременно оценивают наличие и характер сочетанных повреждений внутренних органов, конечностей,

выявляют признаки комбинированного поражения (термического, лучевого и т.д.) и определяют очередность лечебных и диагностических мероприятий.

Всем больным с клинической картиной СМТ или в бессознательном состоянии обязательно устанавливают постоянный мочевой катетер и назогастральный зонд.





Рис. 12.2. Воротник «Филадельфия»; возможны различные модификации (а, б)

Общим правилом является первоочередное устранение наиболее угрожающего жизни фактора. Однако, даже если СМТ не является лидирующей в тяжести состояния больного или вообще только заподозрена, все диагностические и лечебные мероприятия должны осуществляться при максимальной иммобилизации позвоночника.

У пострадавших с легкой ЧМТ (15 баллов по ШКГ) при отсутствии жалоб и неврологической симптоматики достаточна оценка состояния позвоночника с помощью физикальных методов. Очевидно, что у таких пострадавших вероятность СМТ крайне мала, и пациент может быть отпущен под наблюдение домашнего врача. Нейровизуализационные исследования в этих случаях обычно не проводят.

При отсутствии признаков ЧМТ и СМТ, но при множественных повреждениях костей необходима тщательная неврологическая и физикальная оценка состояния спинного мозга и позвоночника. В такой ситуации даже при отсутствии клинических признаков СМТ целесообразна рентгенография шейного отдела, а у больных в тяжелом состоянии — и всего позвоночника.

Рентгенография проводится большинству пострадавших (лишь при закрытой СМТ и соответственно убежденности в отсутствии в теле больного металлических инородных тел возможен отказ от рентгенографии в пользу МРТ).

У больных с нарушениями сознания обязательна рентгенография шейного отдела позвоночника минимум в боковой проекции (рис. 12.3); у остальных пострадавших с жалобами на боли в спине или с неврологической симптоматикой проводят рентгенографию, предположительно, поврежденного отдела позвоночника в двух проекциях. Помимо рентгенографии в стандартных проекциях, при необходимости выполняют





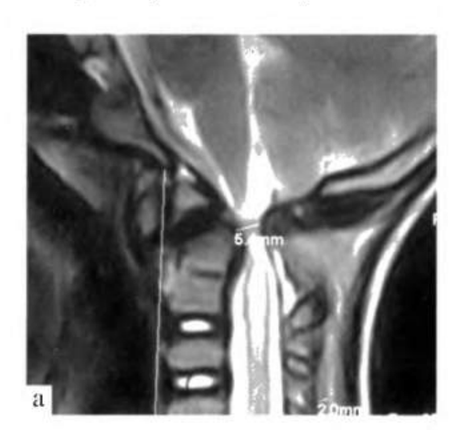
Рис. 12.3. Компрессионный перелом VII шейного позвонка с ретролистезом («перелом ныряльщика»); спондилограмма, боковая проекция: а — до стабилизации; б — после нее

рентгенографию в специальных укладках (например, при подозрении на травму I и II шейных позвонков — снимки через рот).

При выявлении рентгенологических признаков повреждения позвоночника (прямых или косвенных) диагноз верифицируют с помощью МРТ или КТ (рис. 12.4). Как уже говорилось, при закрытой СМТ возможен отказ от рентгенографии в пользу МРТ.

Оценку функционального состояния спинного мозга с помощью электрофизиологических методов обычно выполняют в стационаре в плановом порядке.

Алгоритм действий в стационаре. После установления диагноза СМТ и сопутствующих повреждений больного госпитализируют в отделе-



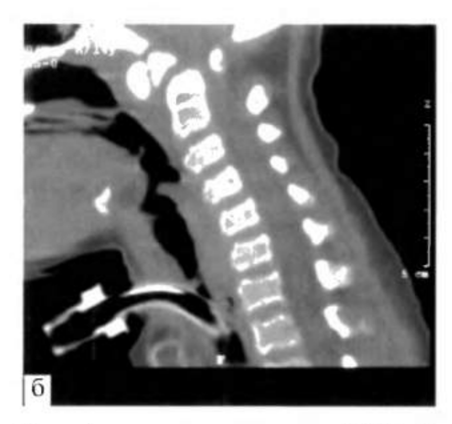


Рис. 12.4. Перелом зубовидного отростка II шейного позвонка: а — МРТ; б — КТ; из-за утраты в результате перелома опорной функции зубовидного отростка I шейный позвонок смещен кпереди, позвоночный канал резко сужен

ние по профилю основной (наиболее угрожающей жизни) патологии. С первых часов СМТ с повреждением спинного мозга осуществляют профилактику осложнений, основные из которых — пролежни, инфекция мочевых путей, тромбоз глубоких вен ног и таза, парез кишечника и запоры, желудочные кровотечения, пневмония и контрактуры.

Меры профилактики пролежней — использование противопролежневого матраса, гигиенический уход за кожей, частое изменение положения больного в постели и при отсутствии нестабильности позвоночника — ранняя (через 1–2 сут) активизация пострадавшего.

Мочевая инфекция развивается практически у всех больных с повреждением спинного мозга, причем «пусковым механизмом» является возникающая при этом острая задержка мочеиспускания, приводящая к перерастяжению мочевого пузыря, мочеточников и почечных лоханок, нарушениям кровообращения в их стенках и ретроградному распространению инфекции вследствие пузырно-мочеточникового рефлюкса. Поэтому возможно раньше таким больным проводят катетеризацию мочевого пузыря с предварительным введением в уретру раствора или геля антисептика и анестетика (обычно — хлоргексидина с лидокаином); постоянный катетер при возможности через несколько дней удаляют и проводят периодическую катетеризацию мочевого пузыря (1 раз в 4–6 ч; для предупреждения перерастяжения мочевого пузыря объем мочи не должен превышать 500 мл).

Тромбоз глубоких вен ног и таза развивается у 40% больных с повреждением спинного мозга и чаще протекает без клинических проявлений, но в 5% случаев приводит к тромбоэмболии легочной артерии. Наибольшим риск тромбоза глубоких вен является в первые 2 нед после травмы с максимумом на 7–10-е сутки. Профилактика заключается в применении периодической пневматической компрессии ног и/или чулок с градуированной компрессией, пассивной гимнастики и ранней активизации (при стабильных или хирургически стабилизированных повреждениях позвоночника); при отсутствии противопоказаний назначают препараты низкомолекулярного гепарина.

Парез кишечника развивается у большинства пострадавших с СМТ и может быть обусловлен как центральным, так и периферическим механизмами (сдавлением брыжейки с проходящими в ней сосудами и нервами забрюшинной гематомой, возникающей при переломе поясничного и иногда — грудного отделов позвоночника). Поэтому в первые сутки таких пострадавших кормят парентерально и затем постепенно увеличивают количество пищи с достаточным содержанием клетчатки; при необходимости назначают слабительные средства.

У многих больных в 1-е сутки после СМТ возникают эрозии слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки, в 2–3% случаев приводящие к желудочному кровотечению. Поэтому пострадавшим устанавливают назогастральный зонд и назначают H_2-блокаторы (ранитидин, фамотидин), прием их в течение первых 7–10 дней снижает риск желудочного кровотечения до 1%.

Нарушения вентиляции легких бывают обусловлены нарушением иннервации межреберных мышц, болями при сопутствующем переломе ребер и иммобилизацией с развитием застойных явлений в задних отделах легких. Профилактика состоит в проведении дыхательной гимнастики, анестезии переломов ребер, ранней активизации больного. При травме шейного отдела позвоночника возникает необходимость в периодической санации верхних дыхательных путей, иногда — с использованием бронхоскопа. ИВЛ осуществляют с периодическим повышением давления в конце выдоха; при необходимости длительной ИВЛ проводят трахеостомию.

Профилактика контрактур начинается с 1-х суток после СМТ и состоит в активной и пассивной гимнастике не реже 2 раз в сутки; для предотвращения контрактур в голеностопных суставах стопы фиксируют в положении сгибания с помощью подушек или внешних ортезов.

Следует иметь в виду, что даже если сразу после травмы определяется клиническая картина полного повреждения спинного мозга, у 2–3% пострадавших через несколько часов наблюдается большее или меньшее восстановление нарушенных функций. Если клиническая картина полного повреждения спинного мозга сохраняется после 24 ч с момента СМТ, шансы на дальнейшее неврологическое улучшение крайне малы.

До выяснения характера поражения и выбора адекватного метода лечения сохраняется внешняя иммобилизация.

Алгоритм лечения спинномозговой травмы

Алгоритм лечения СМТ определяется характером повреждения позвоночника (стабильное или нестабильное) и спинного мозга (полное или неполное).

При *стабильном повреждении* показания к срочной операции возникают редко, лишь при компрессии спинного мозга или спинального корешка. Обычно достаточно ограничения нагрузки на пораженный сегмент. Для этого при повреждении шейного отдела позвоночника используют внешние ортезы («головодержатели»), при стабильных переломах грудного и поясничного отделов применяют различные корсеты

или просто запрещают подъем тяжестей, наклоны, резкие движения на 2–3 мес. При сопутствующем остеопорозе для ускорения заживления перелома назначают препараты кальция с эргокальциферолом и при необходимости — синтетический кальцитонин.

При *нестабильном повреждении* необходима иммобилизация — наружная (с помощью внешних устройств) либо внутренняя, осуществляемая в ходе хирургического вмешательства. Следует отметить, что даже при полном повреждении спинного мозга и нестабильности позвоночника необходима его стабилизация — это улучшает возможности реабилитации.

Лечение осложненных переломов позвоночника

Основные цели, которые преследуются при оказании помощи больным с осложненным переломом позвоночника, — устранение сдавления спинного мозга и его корешков и стабилизация позвоночника.

В зависимости от характера травмы эта цель может быть достигнута разными путями:

- хирургическим методом;
- с помощью внешней иммобилизации и репозиции позвоночника (вытяжение, шейные воротники, корсеты, специальные фиксирующие устройства).

Иммобилизация позвоночника предупреждает возможную дислокацию позвонков и дополнительные повреждения спинного мозга, создает условия для устранения существующей деформации позвоночника и срастания поврежденных тканей в положении, близком к нормальному.

Одним из основных методов иммобилизации позвоночника и устранения его деформации является вытяжение, которое наиболее эффективно при травме шейного отдела.

Вытяжение проводят с помощью специального устройства, состоящего из скобы, фиксирующейся к черепу, и системы блоков, осуществляющих тягу (рис. 12.5).

Скоба Крэтчфилда фиксируется к теменным буграм двумя винтами с острыми концами. Тяга с помощью грузов осуществляется по оси позвоночника. В начале вытяжения обычно устанавливают небольшой груз (3–4 кг), постепенно увеличивая его до 8–12 кг (в отдельных случаях — больше). Изменение деформации позвоночника под влиянием вытяжения контролируется повторными рентгенографиями.

Недостатком вытяжения является необходимость длительного пребывания пострадавшего в постели, что значительно увеличивает риск

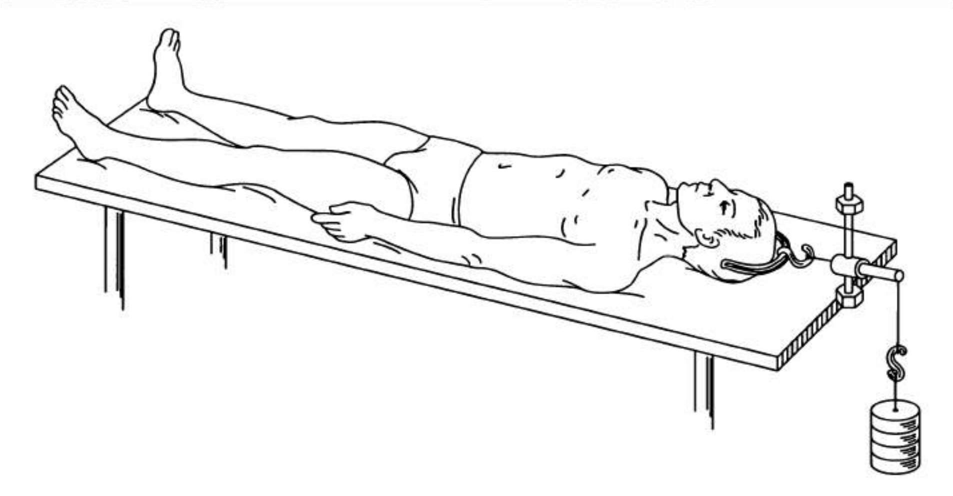


Рис. 12.5. Скелетное вытяжение при переломе шейного отдела позвоночника с помощью скобы Крэтчфилда

развития пролежней и тромбоэмболических осложнений. Поэтому в последнее время все большее распространение получают имплантируемые или внешние иммобилизирующие устройства, не препятствующие ранней активизации пациента.

При повреждении шейного отдела иммобилизация позвоночника может быть осуществлена с помощью устройства, состоящего из специального корсета типа жилета, металлического обруча, жестко фиксирующегося к голове больного, и стержней, соединяющих обруч с жилетом (гало-фиксация, halo vest — рис. 12.6). В случаях когда не требуется полной иммобилизации при повреждениях шейного отдела позвоночника, используют полумягкие и жесткие воротники. Корсеты специальной конструкции применяются также при переломах грудного и поясничного отделов позвоночника.



Рис. 12.6. Система гало-фиксации

При использовании методов внешней иммобилизации (вытяжение, корсеты) требуется длительное время (месяцы) для устранения деформации позвоночника и срастания поврежденных структур в необходимом положении.

Во многих случаях такой метод лечения неприемлем: прежде всего — если необходимо незамедлительно устранить сдавление спинного мозга. Тогда возникает необходимость в хирургическом вмешательстве.

Цель операции — устранение сдавления спинного мозга, исправление деформации позвоночника и его надежная стабилизация.

Хирургическое лечение. Применяются различные виды операций: с подходом к спинному мозгу сзади посредством ламинэктомии, сбоку или спереди с резекцией тел позвонков. Для стабилизации позвоночника используют разнообразные металлические пластины, костные винты, изредка — проволоку. Резецированные фрагменты позвонков замещают костными фрагментами, взятыми из подвздошной или большеберцовой кости больного, специальными металлическими и полиметилметакрилатными протезами. Следует знать, что стабилизирующие системы обеспечивают лишь временную иммобилизацию поврежденного отдела позвоночника, на срок до 4—6 мес, после чего вследствие остеопороза в окружности внедренных в кость винтов их опорная функция утрачивается. Поэтому имплантация стабилизирующей системы обязательно сочетается с созданием условий для формирования костных сращений между выше- и нижележащими позвонками — спондилодеза.

Показания к хирургическому вмешательству при травме позвоночника и спинного мозга

- При определении хирургических показаний необходимо учитывать, что наиболее опасные повреждения спинного мозга происходят непосредственно в момент травмы, и многие из этих повреждений необратимы. Так, если у пострадавшего сразу после травмы имеется клиническая картина полного поперечного поражения спинного мозга, то надежды на то, что срочная операция может изменить ситуацию, практически нет. В связи с этим многие хирурги считают хирургическое вмешательство в этих случаях необоснованным.
- Однако при наличии симптоматики полного перерыва корешков спинного мозга, несмотря на тяжесть повреждения, хирургическая операция оправдана прежде всего в связи с тем, что возможно восстановление проводимости по поврежденным корешкам, а при их разрыве, что бывает редко, положительный результат может быть получен при микрохирургическом сшивании концов поврежденных корешков.
- Если имеются хоть малейшие признаки сохранности части функций спинного мозга (легкое шевеление пальцами, возможность определить изменение положения конечности, восприятие сильных болевых раздражителей) и при этом есть признаки сдавления

спинного мозга (наличие блока, смещение позвонков, костные осколки в позвоночном канале и пр.), операция показана.

- В позднем периоде травмы операция обоснована, если сохраняется сдавление спинного мозга и симптомы его поражения прогрессируют.
- Операция показана также при грубой деформации и нестабильности позвоночника, даже при полном поперечном поражении спинного мозга. Цель операции в этом случае — нормализация опорной функции позвоночника, что представляет собой важное условие более успешной реабилитации больного.

Выбор наиболее адекватного метода лечения — вытяжение, внешняя фиксация, хирургическое вмешательство, комбинация этих методов — во многом определяется локализацией и характером травмы.

В связи с этим целесообразно отдельно рассмотреть наиболее характерные варианты травмы позвоночника и спинного мозга.

Травма шейного отдела позвоночника

Шейный отдел позвоночника наиболее подвержен повреждениям и наиболее раним. Особенно часто шейная травма встречается у детей, что может объясняться слабостью шейных мышц, значительной растяжимостью связок, большим размером головы.

Следует отметить, что травма шейных позвонков чаще, чем других отделов позвоночника, сопровождается поражением спинного мозга (до 40% случаев).

Повреждение шейных позвонков приводит к наиболее тяжелым осложнениям и чаще, чем при травме других отделов позвоночника, к смерти больного: 25–40% пострадавших с локализацией травмы на уровне 3 верхних шейных позвонков погибают на месте происшествия.

В связи со своеобразием структуры и функциональной значимостью I и II шейных позвонков следует рассмотреть отдельно их повреждения.

I шейный позвонок (атлант) может повреждаться изолированно либо вместе со II позвонком (40% случаев). Чаще всего вследствие травмы происходит разрыв кольца атланта в разных его звеньях. Самый тяжелый вид СМТ — атланто-окципитальная дислокация — смещение черепа относительно I шейного позвонка. При этом травмируется область перехода продолговатого мозга в спинной. Частота этого вида СМТ — менее 1%, летальность — 99%.

При повреждении II шейного позвонка (эпистрофея) обычно происходят перелом и смещение зубовидного отростка. Своеобразный

перелом II позвонка на уровне суставных отростков наблюдается у повешенных («перелом палача»).

На долю позвонков C_V–Th_I приходится свыше 70% повреждений — переломов и переломовывихов с сопутствующими тяжелыми, часто необратимыми повреждениями спинного мозга.

При переломах I шейного позвонка обычно успешно применяется вытяжение путем жесткой наружной стабилизации с помощью гало-фиксации. При сочетанных переломах I и II шейных позвонков, помимо этих методов, применяется хирургическая стабилизация позвонков, которая может быть достигнута путем стягивания проволокой дужек и остистых отростков первых трех позвонков или фиксации винтами в области суставных отростков. Разработаны фиксирующие системы, позволяющие сохранить определенный объем движений в шейном отделе.

В отдельных случаях для устранения сдавления спинного и продолговатого мозга отломившимся зубовидным отростком II шейного позвонка может быть использован передний доступ через ротовую полость.

Хирургическая фиксация показана при переломовывихах позвонков C_{III}–Th_I. В зависимости от особенностей повреждения она может быть выполнена с помощью различных имплантируемых систем. При переднем сдавлении спинного мозга фрагментами раздробленного позвонка, выпавшим диском, гематомой целесообразно применение переднего доступа с резекцией тела пораженного позвонка и стабилизацией позвоночника металлической пластиной, фиксируемой к телам позвонков, с установкой на место удаленного позвонка костного трансплантата.

Травма грудного и поясничного отделов позвоночника

При повреждениях грудного и поясничного отделов позвоночника нередко возникают компрессионные переломы. Чаще эти переломы не сопровождаются нестабильностью позвоночника и не требуют хирургического вмешательства.

При оскольчатых переломах возможно сдавление спинного мозга и его корешков. При этом могут возникнуть показания к операции. Для устранения компрессии и стабилизации позвоночника подчас требуются сложные боковые и переднебоковые доступы, в том числе транcплевральный.

Консервативное лечение больных с последствиями травмы спинного мозга

Основным в лечении больных с полным или неполным повреждением спинного мозга является реабилитация. Задача реабилитационного лечения, осуществляемого профессионалами-реабилитологами, — максимальная адаптация пострадавшего к жизни с имеющимся неврологическим дефектом. В этих целях по специальным программам осуществляются тренировка сохранных групп мышц, обучение больного приемам, обеспечивающим максимальный уровень самостоятельной активности. Реабилитация предусматривает достижение пострадавшим умения ухаживать за собой, перемещаться с кровати в инвалидное кресло, посещать туалет, принимать душ и т.д.

Разработаны специальные устройства, позволяющие пострадавшим даже с тяжелыми неврологическими нарушениями выполнять социально полезные функции и обслуживать себя. Даже при тетраплегии возможно использование манипуляторов, активируемых движениями языка, компьютеров с голосовым управлением и т.д. Важнейшую роль играют помощь психолога и социальная реабилитация — обучение новой, доступной профессии.

Вспомогательное, но иногда существенное значение имеют методы консервативного и хирургического лечения последствий СМТ.

Одно из частых последствий повреждения спинного мозга — резкое повышение тонуса в мышцах ног и туловища, часто осложняющее проведение восстановительного лечения.

Для устранения спастичности мышц назначают препараты, снижающие мышечный тонус (баклофен и др.). При тяжелых формах спастичности баклофен вводят в спинальное субарахноидальное пространство с помощью имплантируемых программируемых помп (см. главу 14 «Функциональная нейрохирургия»). Применяют и хирургические вмешательства, описанные в той же главе.

При упорных болевых синдромах, чаще возникающих при повреждении корешков и развитии спаечного процесса, могут возникнуть показания к противоболевым вмешательствам, также описанным в главе 14 «Функциональная нейрохирургия».

Эффективность многих лекарственных средств, ранее применявшихся для лечения СМТ (и ЧМТ), — «ноотропных», «сосудо-расширяющих», «реологических», «метаболических», «нейромедиаторных» — результатами независимых исследований поставлена под сомнение.

Открытые повреждения позвоночника и спинного мозга

В мирное время открытые ранения с проникновением ранящего предмета в полость позвоночного канала встречаются редко, преимущественно при криминальной СМТ. Частота таких повреждений значительно возрастает в ходе военных действий и антитеррористических операций.

Частота военных повреждений позвоночника примерно соответствует протяженности каждого отдела и составляет 25% для шейного отдела, 55% — для грудного и 20% — для поясничного, крестцового и копчикового.

Особенностями минно-взрывных и огнестрельных повреждений позвоночника и спинного мозга являются:

- открытый и часто проникающий характер ранений;
- большие частота и выраженность повреждений спинного мозга и его корешков, обусловленные высокой энергией травмирующего агента (вызывающей ударную волну и кавитацию);
- длительный догоспитальный этап медицинской помощи;
- большая частота сочетанных повреждений (множественные ранения, переломы, вывихи, ушибы и т.д.);
- высокая частота комбинированных (с ожогами, сдавлением, потенциально — лучевым и химическим поражением) повреждений.

Принципы оказания первой помощи — те же, что и при любом виде травмы (DrABC). Особенностью является внимание к предотвращению вторичного инфицирования раны путем антисептической обработки ее краев и наложения асептической повязки; при наличии умеренного кровотечения рану следует тампонировать гемостатической губкой с гентамицином (и затем наложить асептическую повязку).

Транспортировка раненого осуществляется по тем же принципам. Шейная иммобилизация необходима, но выполняется по мере возможности. При отсутствии носилок раненого с подозрением на СМТ лучше переносить на щите из досок и т.д.

На этапе квалифицированной помощи осуществляют противошоковые мероприятия (если они не начаты раньше), остановку кровотечения, внешнюю иммобилизацию поврежденного отдела позвоночника, первичную хирургическую обработку раны, введение противостолбнячного анатоксина, катетеризацию мочевого пузыря, установку назогастрального зонда. Определяют повреждение, лидирующее в клинической картине, и обеспечивают скорейшую транспортировку раненого в соответствующее специализированное или многопрофильное

лечебное учреждение (госпиталь или гражданский стационар). Иммобилизация позвоночника при транспортировке обязательна.

На этапе специализированной медицинской помощи, осуществляемой в определенном отдалении от зоны военных действий, алгоритм диагностических и лечебных мероприятий при СМТ сходен с таковым в мирное время. Особенности:

- даже при наличии МРТ обязательна предварительная рентгенография для выявления металлических инородных тел;
- противопоказано применение глюкокортикоидов (метилпреднизолона и др.);
- высокая частота раневой ликвореи и инфекционных осложнений;
- редкость нестабильности позвоночника.

Следует иметь в виду, что неоправданно обширные хирургические вмешательства с резекцией костных структур, особенно выполненные до этапа специализированной медицинской помощи, значительно увеличивают частоту нестабильности позвоночника.

Показания к хирургическому вмешательству при СМТ военного времени

- Повреждение тканей (необходима первичная хирургическая обработка раны, при отсутствии ликвореи осуществляется по обычным принципам).
- Массивное повреждение тканей с очагами размозжения и гематомами. Иссечение и закрытое наружное дренирование проводят для снижения риска инфекционных осложнений.
- Раневая ликворея. Резко, примерно в 10 раз, увеличивает риск менингита с развитием рубцово-спаечного процесса, часто приводящего к инвалидизации, а иногда — и к смерти пострадавшего. Для купирования ликвореи выполняют ревизию раны с обнаружением и ушиванием дефекта ТМО (при невозможности сопоставления краев в дефект ТМО вшивают трансплантат из местных тканей) и тщательным послойным ушиванием раны (предпочтительно — рассасывающимися нитями из поливинилалкоголя). Швы на ТМО могут быть укреплены фибрин-тромбиновыми композициями.
- Эпидуральная гематома. При отсутствии возможности объективной диагностики на вероятность развития эпидуральной гематомы указывает начавшееся через несколько часов после травмы нарастание локальной неврологической симптоматики. Операция значительно улучшает прогноз.
- Сдавление нервного корешка (корешков) ранящим агентом или гематомой, костными, хрящевыми фрагментами и т.д. Проявляется

болями в зоне иннервации корешка и двигательными нарушениями. Операция показана даже при предположении о полном анатомическом повреждении, ибо концы корешков иногда могут быть сопоставлены и сшиты; в любом случае декомпрессия обычно ведет к исчезновению болевого синдрома.

- Повреждение корешков конского хвоста. Для решения об операции в этом случае желательна верификация характера повреждения с помощью КТ или МРТ, но и в случае анатомического перерыва микрохирургическое сшивание корешков может принести пользу; большую сложность составляет идентификация концов разорванных корешков, что и в мирных условиях проблематично.
- Повреждение сосудов (например, позвоночной артерии) — абсолютное показание к операции, в ходе которой возможно удаление сопутствующей эпидуральной гематомы.
- Наличие в спинномозговом канале пули с медной оболочкой. Медь вызывает интенсивную местную реакцию с развитием рубцово-спаечного процесса. Следует понимать, что вид пули может быть установлен при криминальных ранениях мирного времени в ходе оперативно-розыскных мероприятий; во время военных действий это весьма проблематично.
- Нестабильность позвоночника. Как говорилось, при огнестрельных и минно-взрывных ранениях встречается редко; при наличии нестабильности позвоночника требуется его стабилизация. В случаях открытых ранений предпочтительна внешняя стабилизация (гало-фиксация или другая), ибо имплантация стабилизирующей системы и костных трансплантатов значительно увеличивает риск инфекционных осложнений.
- Сдавление спинного мозга при клинической картине неполного его повреждения. Как уже говорилось, в связи с высокой энергией травмирующего агента даже анатомически неполное повреждение спинного мозга в этих ситуациях обычно бывает тяжелым, и прогноз в плане восстановления неблагоприятен. Тем не менее при хотя бы минимальной сохранности неврологических функций ниже уровня сдавления декомпрессивное хирургическое вмешательство иногда приносит пользу.

Для профилактики инфекционных осложнений при проникающих ранениях сразу назначают антибиотики резерва — имипенем или меропенем с метрогилом, обязательно вводят (если не вводился ранее)

противостолбнячный анатоксин, при подозрении на анаэробную инфекцию проводят гипербарическую оксигенацию.

Показаниями для хирургического лечения в отдаленном периоде огнестрельных и минно-взрывных ранений являются следующие.

- Болевые синдромы — с целью их устранения имплантируют устройства для доставки обезболивающих препаратов в ЦНС или системы для противоболевой нейростимуляции (см. главу 14 «Функциональная нейрохирургия»).
- Спастичность — применяют те же методы лечения, что и при закрытой СМТ.
- Миграция травматического агента с развитием неврологической симптоматики (встречается редко).
- Нестабильность позвоночника. Чаще обусловлена неадекватным первичным хирургическим вмешательством (ламинэктомией с резекцией суставных отростков). Требует хирургической стабилизации.
- Свинцовая интоксикация (плюмбизм). Очень редкое состояние, обусловленное абсорбцией свинца из пули, находящейся в межпозвонковом диске. Свинцовые пули, инкапсулированные где угодно вне суставов, свинцовую интоксикацию не вызывают. Проявляется анемией, нейропатией (двигательной и/или чувствительной), кишечными коликами. Операция заключается в удалении пули; обычно выполняется под рентгенотелевизионным контролем. Для ускорения выведения остатков свинца из организма применяют кальция тринатрия пентетат в высокой дозе (1,0–2,0 г внутривенно медленно через день, всего от 10 до 20 инъекций).

Реабилитация пострадавших не отличается от таковой при других видах СМТ. Психологическая реабилитация при СМТ военного времени является менее сложной (в связи с очевидностью мотивации), но физическая реабилитация, как правило, представляет собой более существенную проблему из-за большей тяжести неврологического дефицита.

Огромное значение для психологической и социальной адаптации пациентов с последствиями СМТ любого генеза имеют общественное мнение и государственная политика помощи людям с ограниченными физическими возможностями. Соответствующие программы сегодня достигли большого успеха в развитых странах.

Глава 13
ДЕГЕНЕРАТИВНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ПОЗВОНОЧНИКА

Дегенеративные заболевания позвоночника встречаются у подавляющего большинства (98–99%) взрослых жителей развитых стран. Позвоночник представляет собой сложную подвижную опорную конструкцию. Основная нагрузка в ней приходится на межпозвонковые диски, состоящие из упругого, амортизирующего пульпозного ядра и окружающего ядро фиброзного кольца. Диск связан с выше- и нижележащими позвонками с помощью хрящевых гиалиновых пластинок. С возрастом содержание воды в дисках и их эластичность существенно снижаются. Кровоснабжающие диск мелкие сосуды облитерируются к 20–30 годам, и обменные процессы в диске осуществляются за счет диффузии.

Причины этой патологии окончательно не выяснены. Поскольку дегенеративные изменения позвоночника чаще возникают у жителей развитых стран, считается, что в их основе лежат особенности питания и образа жизни. Так, среди беднейших слоев населения Юго-Восточной Азии частота выраженных дегенеративных изменений позвоночника — лишь около 30%, однако среди выросших в достатке жителей тех же регионов боли в спине испытывали практически 100% взрослых.

Биомеханика позвоночника влияет на локализацию и выраженность дегенеративных изменений. Существующие в норме шейный и поясничный лордозы обеспечивают большее давление на передние отделы диска, и по мере прогрессирования дегенеративных изменений в фиброзном кольце студенистое ядро (также дегенеративно измененное) начинает смещаться в заднем направлении. Выбухание задних отделов диска в позвоночный канал приводит к смещению надкостницы и образованию в этой зоне реактивных костных изменений — остеофитов; рентгенологическая картина таких изменений называется *спондилезом*; при вовлечении в процесс межпозвонковых суставов ставится диагноз *спондилоартроза*.

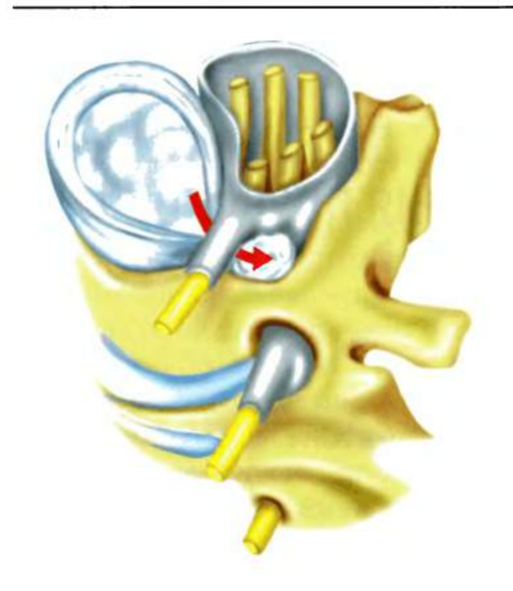


Рис. 13.1. Механизм формирования грыжи межпозвонкового диска

По передней и задней поверхности позвоночника проходят мощные продольные соединительнотканные связки, которые делают конструкцию позвоночника еще более прочной. Задняя продольная связка укрепляет средние отделы обращенной в спинномозговой канал поверхности фиброзного кольца, препятствуя смещению межпозвонкового диска в этом направлении. В то же время боковые поверхности дисков, особенно в поясничном отделе, где задняя продольная связка сужается, оказываются менее прочными. Соответственно в большинстве случаев выбухание шейного или поясничного межпозвонкового диска происходит в заднебоковом направлении (рис. 13.1).

Разные отделы позвоночника испытывают различную нагрузку. Особенно значительная нагрузка приходится на диски поясничного и шейного отделов, поскольку эти отделы отличаются наибольшей подвижностью. Этим, вероятно, и объясняется факт преобладания дегенеративных поражений шейного и поясничного отделов позвоночника.

Дегенеративный процесс в межпозвонковом диске условно проходит 3 стадии. В I стадии происходят снижение концентрации и изменение свойств гликозаминогликанов и коллагена пульпозного ядра, что ведет к снижению внутридискового давления и уменьшению содержания воды в ядре; одновременно развивается фиброзный процесс, в результате снижаются амортизирующие свойства ядра, и при любой существенной нагрузке происходит микротравматизация фиброзного кольца с появлением в нем трещин.

Во II стадии фрагменты (секвестры) пульпозного ядра через трещины в фиброзном кольце выдавливаются в позвоночный канал. Межпозвонковый диск уменьшается в толщине («оседает»).

Наконец, в III (конечной) стадии диск полностью замещается грубоволокнистой соединительной тканью, которая часто оссифицируется.

Клинико-рентгенологически выделяют 3 основные формы дегенеративных поражений межпозвонкового диска.

- Протрузия диска. Дегенеративно измененный диск выступает в просвет позвоночного канала, но целостность фиброзного кольца макроскопически не нарушена, задняя продольная связка не повреждена (рис. 13.2). Протрузия диска проявляется болевым, мышечно-тоническим синдромом.
- Грыжа диска — более выраженное, чем протрузия, распространение вещества студенистого ядра в позвоночный канал с перерастяжением или разрывом фиброзного кольца и задней продольной связки (рис. 13.3). Клинически проявляется признаками сдавления нервных структур на уровне поражения (нервные корешки, спинной мозг, конский хвост спинного мозга)
- Секвестрированная грыжа диска. Свободный фрагмент диска в позвоночном канале может располагаться выше или ниже соответствующего межпозвонкового диска (рис. 13.4). Клиническая картина зависит от степени компрессии секвестром нервных структур.

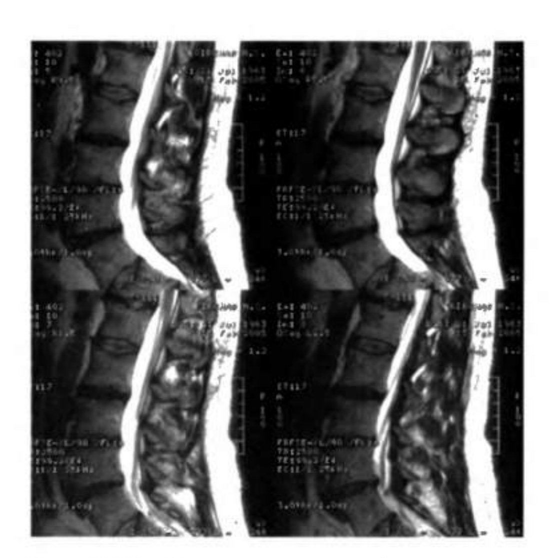


Рис. 13.2. Распространенный остеохондроз поясничного отдела позвоночника: дегенерация, снижение высоты и протрузия межпозвонковых дисков L_{III}–L_{IV}, L_{IV}–L_{V}, L_{V}–S_{I}: МРТ, Т2-взвешенное изображение



Рис. 13.3. Грыжа межпозвонкового диска L_{V}-S_{I}, дегенерация дисков L_{II}–L_{III} и L_{IV}–L_{V}: МРТ, Т2-взвешенное изображение




Рис. 13.4. Секвестрированная грыжа диска L_V–S_I слева

По локализации выделяют боковые, парамедианные, срединные, фораминальные (локализующиеся в межпозвонковом отверстии) и крайнелатеральные (локализующиеся за пределами позвоночного канала и сдавливающие корешок после выхода его из межпозвонкового отверстия) грыжи дисков; в формулировке диагноза, естественно, указывают и сторону поражения.

Дегенеративные поражения дисков классифицируют также по уровню поражения. Следует помнить, что грыжа диска на шейном и поясничном уровнях вызывает сдавление нижележащего нервного корешка. Хотя на шейном уровне корешки проходят выше корня дужки соответствующего позвонка, но, поскольку корешок C_I проходит на уровне краниовертебрального перехода, грыжа диска C_I–C_{II} сдавливает корешок C_{II} и т.д. до C_{VIII}, который компримируется грыжей C_{VII}–Th_I. На грудном уровне компримируется вышележащий корешок (например, при грыже диска Th_{VIII}–Th_{IX} — Th_{VIII} корешок), но на поясничном уровне в связи с изменением направления хода дужек вверх вновь компрессии подвергается нижележащий корешок (например, при грыже диска L_{IV}–L_V — корешок L_V) (рис. 13.5).

Наконец, в формулировке диагноза учитывается клиническая стадия процесса (обострение, ремиссия); обязательно отмечаются характер и выраженность болевого синдрома и наличие нарушений чувствительности, рефлексов, силы мышц, функции тазовых органов.

Таким образом, диагноз может формулироваться следующим образом: грыжа межпозвонкового диска L_V–S_I боковая справа, с выраженным болевым синдромом в зоне корешка S_I и парезом длинной малоберцовой мышцы, в стадии обострения.

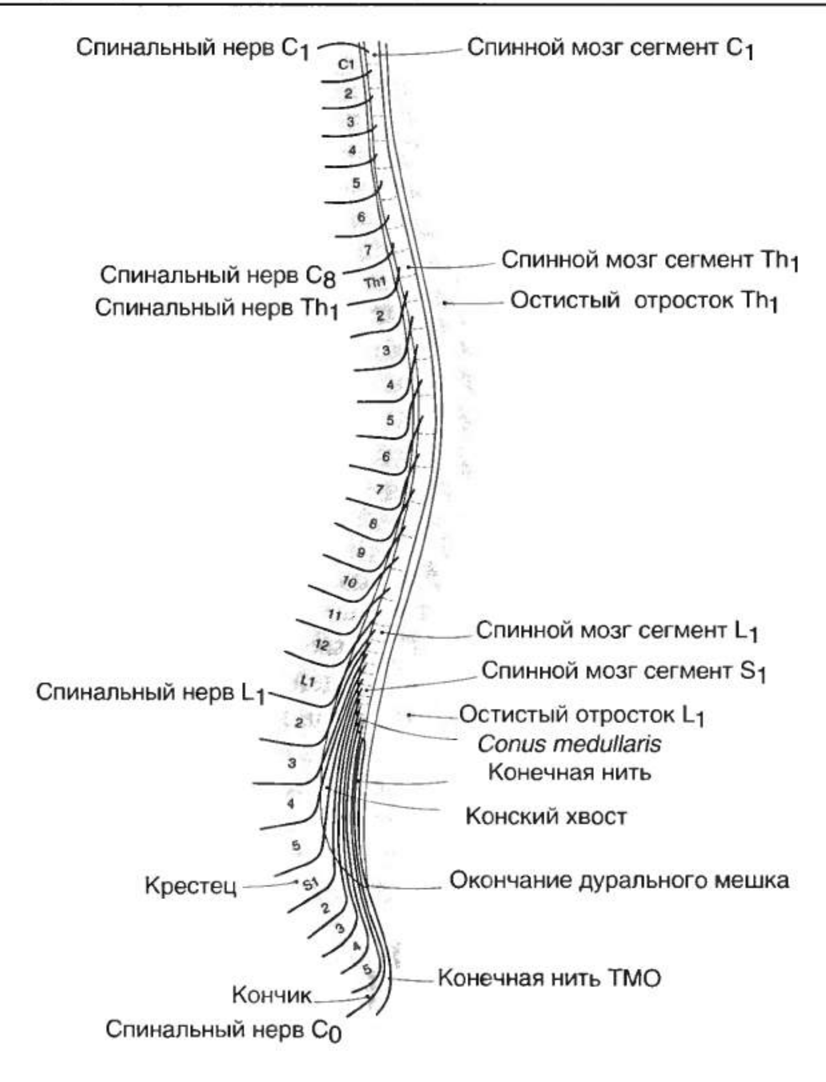


Рис. 13.5. Схема взаимоотношений позвоночника, ТМО, спинного мозга и его корешков

Внедрение фрагмента пульпозного ядра в тело выше- или нижележащего позвонка называется грыжей Шморля. Механизм формирования такой грыжи связан с развивающейся в месте максимального давления атрофией замыкательной пластинки и затем — губчатого вещества тела позвонка. Грыжа Шморля обычно является рентгенологической находкой, протекает бессимптомно и хирургическому лечению не подлежит.



Рис. 13.6. Спондилолистез — смещение позвонка L_{IV} кзади по отношению к позвонку L_{III}; спондилограмма, боковая проекция

При выраженной реакции надкостницы формируются остеофиты. Особое клиническое значение имеет формирование остеофитов в области межпозвонковых отверстий на шейном уровне, где остеофиты могут вызывать сдавление позвоночных артерий.

Наконец, дегенеративный процесс вследствие ослабления связочного аппарата может нарушать взаимную фиксацию позвонков и вызывать их смещение относительно друг друга — листез (рис. 13.6), который, в свою очередь, становится причиной дополнительной травматизации спинного мозга и нервных корешков.

Воздействие всех перечисленных факторов на спинной мозг и нервные корешки зависит от ширины спинномозгового канала. У больных с конституционально широким каналом даже существенного размера грыжи дисков могут протекать малосимптомно, тогда как при узком спинальном канале умеренные дегенеративные процессы подчас проявляются грубой симптоматикой (рис. 13.7).

Диагностика

Клиническое обследование больного (сбор жалоб, анамнеза, общий и неврологический осмотр) необходимо не только для определения показаний к дальнейшим исследованиям, но и для оценки эффективности предстоящего лечения.

Сегодня «золотым стандартом» диагностики дегенеративных поражений позвоночника является МРТ. Это исследование, устанавливая топику и форму процесса, позволяет определить и его стадию, т.е. выраженность дегенеративных изменений. Так, в I стадии дегенеративного процесса происходит уменьшение интенсивности сигнала от диска на Т2-взвешенных изображениях (см. диски L_{II}–L_{III} и L_{IV}–L_{V} на рис. 13.3). Во II стадии выявляются снижение высоты диска, исчезновение грани-

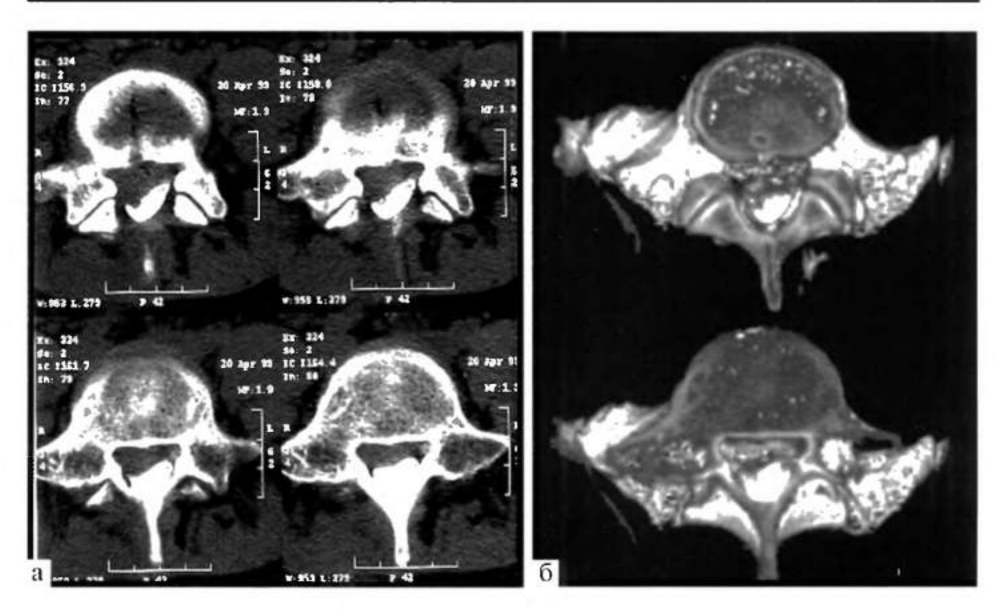


Рис. 13.7. Стеноз позвоночного канала: а — КТ; б — МРТ; Т2-взвешенное изображение

цы между студенистым ядром и фиброзным кольцом, выбухание диска в позвоночный канал, разрывы фиброзного кольца и т.д. (см. рис. 13.2–13.4). Наконец, в III стадии дегенеративного процесса интенсивность сигнала от диска на Т2-взвешенных изображениях приближается к интенсивности сигнала от тел позвонков.

МРТ также наилучшим на сегодня образом выявляет сопутствующие изменения в нервных корешках и спинном мозге. Поражение спинного мозга при остеохондрозе позвоночника, называемое *миелопатией*, возникает в результате механической компрессии спинного мозга и спазма питающих его сосудов и проявляется зоной гиперинтенсивного сигнала в спинном мозге на Т2-взвешенных изображениях.

КТ, особенно трехмерная спиральная, позволяет оценить морфологию грыжи или протрузии диска и лучше (по сравнению с МРТ) выявляет остеофиты. КТ-миелография, проводимая после введения рентгеноконтрастного вещества в спинальное субарахноидальное пространство при люмбальной или субокципитальной пункции, также является весьма информативным методом диагностики.

Наконец, рентгенография позвоночника в боковой проекции, выполняемая в положении больного стоя прямо, при максимальном

сгибании и максимальном разгибании — функциональная спондилография — является самым простым и информативным методом диагностики возникающего при движениях листеза (гипермобильности) позвонков (см. рис. 13.6). Помимо этого, на выполненных в прямой и боковой проекциях спондилограммах могут выявляться такие признаки дегенеративных изменений позвоночника, как снижение высоты межпозвонкового промежутка, краевые и унковертебральные остеофиты (спондилез), неровность контура суставных поверхностей в области межпозвонковых (фасеточных) суставов с возможной их оссификацией (спондилоартроз) и оссификация задней продольной связки с сужением позвоночного канала.

ДЕГЕНЕРАТИВНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Наибольшая динамическая нагрузка приходится на нижние позвонки шейного отдела. Поэтому чаще протрузии и грыжи шейных межпозвонковых дисков локализуются между позвонками C_V–C_{VI} и C_{VI}–C_{VII}. Помимо возрастных дегенеративных изменений, возникновение грыжи диска шейного отдела позвоночника может быть связано с травмой.

Заболевание чаще проявляется на 3–4-м десятилетии жизни. На I стадии дегенеративного процесса (протрузии диска) появляются боли в шее, шейные мышечно-тонические синдромы.

На следующей стадии, при формировании грыжи диска, возможны симптомы поражения соответствующего нервного корешка и спинного мозга (миелопатии). Характер неврологического синдрома зависит от уровня, формы и локализации дегенеративного поражения.

При боковых и фораминальных грыжах диска, распространяющихся в межпозвонковое отверстие, появляются боли и участки гипестезии в области шеи, плеча, руки (соответственно зоне иннервации пораженного корешка). Боли обычно усиливаются при сгибании шеи. Может наблюдаться слабость иннервируемых корешком мышц, позднее — признаки их атрофии.

При срединной грыже диска на первый план выступают симптомы поражения спинного мозга: снижение силы в конечностях, неуверенность, неловкость при ходьбе, нарушение функции тазовых органов. При парамедианных грыжах указанные симптомы могут сочетаться с корешковыми.

Особенности корешкового синдрома при грыжах диска разного уровня представлены в табл. 13.1.

Синдром позвоночной артерии возникает в результате травматизации стенки артерии остеофитами, что вызывает рефлекторный локальный артериальный спазм.

Спазм или сдавление одной позвоночной артерии, даже полная ее окклюзия, могут протекать бессимптомно, но при двустороннем процессе или гипоплазии противоположной артерии возможно проявление симптомов нарушения кровообращения в вертебробазилярном бассейне — головокружений, рвоты, атаксии, нарушений зрения, вегетативных реакций (сердцебиение, потливость), в тяжелых случаях развиваются коллаптоидные состояния и нарушение витальных функций.

Диагноз синдрома позвоночной артерии часто бывает ошибочным, ставится при доброкачественных позиционных головокружениях или чаще при панических расстройствах, и больные в результате не получают необходимого лечения. Для диагностики синдрома позвоночной артерии, помимо констатации соответствующей клинической картины и выявления унковертебральных остеофитов, необходимо функциональное (в различных положениях головы) дуплексное ультразвуковое сканирование позвоночных артерий; патогномонично снижение кровотока по артерии при определенном положении головы с появлением в этот момент характерных симптомов.

ДЕГЕНЕРАТИВНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

На I стадии дегенеративного процесса (протрузия диска) появляются боли в пояснице и мышечно-тонический синдром. Симптомы обычно возникают после физической работы или длительного нахождения в статичном (сидячем, стоячем) положении.

На следующей стадии, при формировании грыжи диска, могут наблюдаться симптомы поражения соответствующего нервного корешка. Поскольку в большинстве случаев грыжи поясничных межпозвонковых дисков локализуются в промежутках L_{IV}–L_V и L_V–S_I, симптомы поражения спинного мозга, заканчивающегося обычно на уровне диска L_I–L_{II}, наблюдаются редко, хотя и могут встречаться из-за компрессии питающей спинной мозг корешковой артерии.

Характер неврологического синдрома зависит от уровня, формы и локализации дегенеративного поражения (рис. 13.8). Иногда боль по-

Таблица 13.1. Корешковые синдромы при дегенеративных поражениях шейных межпозвонковых дисков

Симптомы	Уровень выпадения диска				
	C_{III-IV}	C_{IV-V}	C_{V-VI}	C_{VI-VII}	C_{VII}
Сдавленный корешок	C_{IV}	C_{V}	C_{VI}	C_{VII}	C_{VIII}
Боли и парестезии (локализация)	Боковая поверхность шеи до верхних отделов плеча	Шея, передняя, верхняя поверхность предплечья	Латеральная и тыльная поверхность предплечья, парестезии в большом пальце	Тыльная поверхность предплечья, указательный и средний пальцы	Внутренняя поверхность плеча и предплечья
Мышечная слабость	Диафрагма	Подостная; двуглавая, плечелучевая мышцы	Плечелучевая мышца	Трехглавая мышца, супинатор и пронатор кисти, разгибатель пальцев	Межкостные мышцы кисти
Нарушение рефлексов	—	С двуглавой мышцы	С двуглавой мышцы	С трехглавой мышцы	—

является после значительной физической нагрузки, иногда — через несколько дней после нее. Симптомы выпадения — нарушения функции чувствительного и двигательного корешков — присоединяются обычно позже, причем их появление порой сопровождается уменьшением выраженности болевого синдрома. Могут наблюдаться уплощение поясничного лордоза и анталгический сколиоз.

При неврологическом осмотре, помимо указанных признаков, выявляется ряд характерных симптомов.

Симптом Ласега проверяется следующим образом: врач держит расслабленную выпрямленную ногу лежащего на спине больного за область голеностопного сустава и поднимает до появления боли (обусловленной натяжением седалищного нерва и соответственно компримированного корешка). Может наблюдаться перекрестный симптом

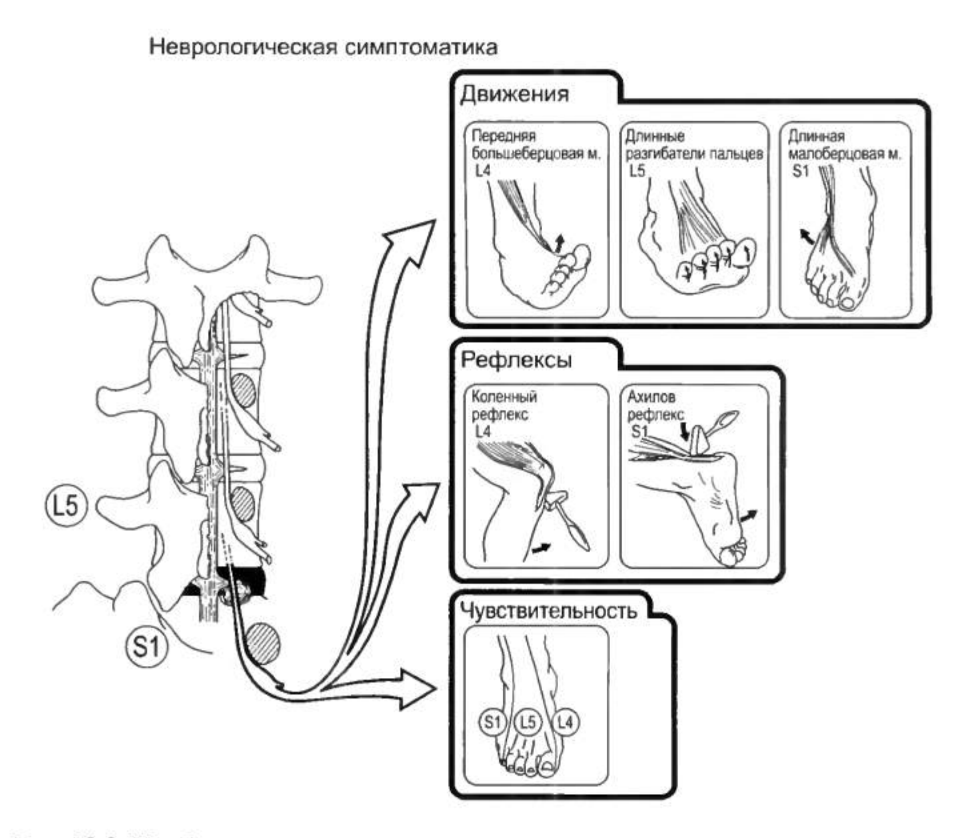


Рис. 13.8. Наиболее характерные неврологические симптомы грыж поясничных межпозвонковых дисков

Ласега (*симптом Файерштейна*) — боль в ноге со стороны поражения при поднимании здоровой ноги.

Симптом Крама. Нога лежащего на спине больного согнута в коленном суставе; врач берет ее за голень, поднимает и постепенно разгибает ногу в коленном суставе; диагностическое значение имеет появление боли при разгибании ноги до 60 °. Этот симптом лучше, чем симптом Ласега, позволяет дифференцировать корешковую боль с патологией тазобедренного сустава — в последнем случае боль в тазобедренном суставе усиливается при движении согнутой, взятой за голень ноги вправо–влево.

Может также наблюдаться боль в спине и ноге при приведении подбородка к груди (*симптом Нери*), натуживании, кашле.

Срединные грыжи дисков в начальной стадии нередко проявляются только болями в пояснице, обусловленными растяжением задней продольной связки и ТМО. Однако при выпадении фрагмента диска могут остро возникнуть симптомы поражения корешков конского хвоста в виде болей в поясничной области и ногах, слабости в ногах, преимущественно в стопах, нарушений чувствительности в них, расстройства функций тазовых органов.

Заболевание (кроме случаев выпавшей грыжи диска) обычно носит ремиттирующий характер. Возникшие симптомы (под влиянием лечения или спонтанно) постепенно проходят или значительно ослабевают. Ремиссия объясняется стиханием реактивных воспалительных изменений в нервном корешке, возникающих при его компрессии грыжей диска и усугубляющих конфликт в узком пространстве межпозвонкового отверстия, возможность спонтанного уменьшения грыжи изучается.

Как уже говорилось, при наличии врожденно узкого позвоночного канала даже умеренные дегенеративные изменения межпозвонковых дисков могут вызвать боли и значительный неврологический дефицит. Сужение позвоночного канала бывает обусловлено и приобретенными факторами — гипертрофией дужек позвонков, фасеточных межпозвонковых суставов, утолщением ТМО, желтой и задней продольной связок (рис. 13.9, см. также рис. 13.7). Развивающаяся в результате клиническая картина сдавления дурального мешка и проходящих в нем нервных корешков называется *стенозом позвоночного канала*.

Больных беспокоят боли в пояснице и ногах, усиливающиеся при разгибании позвоночника и ослабевающие, когда больной принимает полусогнутое положение, сидит или лежит с согнутыми ногами. Может наблюдаться «неврогенная перемежающаяся хромота», характеризую-

щаяся появлением слабости в ногах и усилением болей при ходьбе. Появление этих симптомов возможно и при смещении поясничных позвонков друг относительно друга — листезе, также приводящем к сужению позвоночного канала.



Рис. 13.9. Стеноз позвоночного канала: миелограмма с водорастворимым контрастным веществом

ДЕГЕНЕРАТИВНЫЕ ПОРАЖЕНИЯ ГРУДНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Этот вид патологии встречается редко. Грыжи грудного уровня составляют менее 1% всех грыж межпозвонковых дисков, в большинстве случаев (75%) локализуются ниже позвонка Th_{VIII}. Часто кальцифицируются и редко требуют хирургического лечения. Тем не менее межпозвонковые грыжи на грудном уровне потенциально могут вызывать как корешковые симптомы, так и поражение спинного мозга.

Лечение

В первую очередь необходимо уяснить, что практически всегда острый болевой синдром при дегенеративных поражениях позвоночника проходит — раньше или позже, при лечении или без лечения. Лечение — консервативное и хирургическое — влияет только на продолжительность и выраженность болевого синдрома и не может гарантировать его исчезновение или даже ослабление. К 6 нед с момента появления болевой синдром самостоятельно регрессирует у 85% больных. Подавляющее большинство — свыше 99% больных с дегенеративными изменениями позвоночника — обходятся без хирургических вмешательств.

Существуют абсолютные показания к операции при дегенеративных поражениях позвоночника. К ним относятся больших размеров секвестрированные грыжи дисков, вызвавшие нарушение функции нескольких спинальных корешков и/или спинного мозга. Промедление с операцией в таких случаях может привести к развитию необратимых

ишемических нарушений и стойкой инвалидизации больного. Некоторые специалисты абсолютными показаниями к операции считают и появление нарушений функции двигательного корешка, но, как показывает практика, такие нарушения могут (не всегда) регрессировать и без хирургического вмешательства. Во всех остальных ситуациях показания к операции являются относительными. Понятно, что в любом случае для решения вопроса об операции требуется информированное согласие больного.

Таким образом, при отсутствии клинической картины «выпавшей» грыжи диска, т.е. в абсолютном большинстве случаев, лечебная тактика при дегенеративных поражениях позвоночника должна быть следующей.

При первом появлении или рецидиве болей в спине (шее) рекомендуют:

- покой (постельный режим) на срок не более 4 дней. Более длительное пребывание в постели не улучшает, а только ухудшает результаты лечения. Если больной считает возможным для себя сохранение привычной или несколько ограниченной активности, это должно только приветствоваться;
- оптимизация активности — достижение приемлемого уровня дискомфорта при минимально возможном ограничении привычной деятельности; временный отказ от подъема тяжестей, работы в условиях вибрации (с отбойным молотком, на специальных машинах или на транспорте), от работы в статических, асимметричных позах (включая длительное сидение, например за компьютером или рабочим столом) или минимизация этих видов деятельности;
- лечебная физкультура — в первые 2 нед прогулки, плавание, езда на велосипеде или велотренажере, затем — аэробика с умеренными нагрузками, упражнения, направленные на укрепление мышц туловища (в первую очередь — длинных разгибателей спины; основное упражнение: лежа на животе, поднимать и удерживать руки и ноги) и мышц передней брюшной стенки;
- обучение больного приемам «жизни с остеохондрозом» — спать на полужестком матрасе с небольшой (лучше — ортопедической) подушкой или без подушки, избегать нагрузки на согнутый кпереди позвоночник (например, если нужно поднять ведро воды, следует подойти к нему, присесть, взять и поднимать с прямой спиной; вставая с постели в период обострения боли, опуститься на колени, затем с опорой руками на кровать распрямить спину и подняться и т.д.).

Нет достоверных данных об эффективности внешних фиксирующих устройств (шейных или поясничных ортезов) и специальных тренажеров для мышц спины. Если внешние фиксирующие устройства (полужесткий шейный воротник типа Шанца, специальный пояс-корсет на поясницу) применяются, то длительность их использования не должна превышать 4 ч в сутки; надевать их целесообразно перед ожидаемой динамической или статической нагрузкой на пораженный участок позвоночника.

Анальгетики. В остром периоде боли целесообразно применение нестероидных противовоспалительных препаратов. Следует предупредить больного о несовместимости ацетаминофена и некоторых нестероидных противовоспалительных препаратов с алкоголем. Обычно хороший эффект дает диклофенак натрия (таблетки ретард, по 100 мг 1–2 раза в день) или кетопрофен (по 100 мг 2–3 раза в день); выбор нестероидного противовоспалительного средства принципиального значения не имеет, определяется предпочтениями врача и больного. Предпочтителен прием препарата внутрь. При длительном курсе лечения возможно одновременное назначение H_2-блокаторов или ингибиторов протонной помпы, но эффективность их не доказана. Наносимые на кожу гели или мази оказывают преимущественно резорбтивное действие, их применение должно учитываться в определении максимально допустимой суточной дозы препарата. При выраженном болевом синдроме возможен прием наркотических анальгетиков в течение не более 2–3 нед с последующим переходом на нестероидные противовоспалительные средства.

Миорелаксанты. Эффективность статистически не доказана. Возможно применение тизанидина по 2–4 мг 3–4 раза в день или других миорелаксантов (баклофен, мидокалм и т.д.); курс лечения желательно ограничить 2–3 нед.

Физиотерапия. Определенный эффект дает местная гипертермия — сухое тепло, аппликации парафина, электрофорез (неважно, какого лекарственного средства), ультра- и сверхвысокочастотное излучение; гипертермия может вести к уменьшению локального мышечного спазма и боли, но без статистического подтверждения.

Мануальная терапия. Механизм действия неясен; тем не менее она часто помогает больным с болью в спине без корешковых симптомов. Наличие грыжи диска, симптомов заинтересованности чувствительного и особенно двигательного корешка является абсолютным противопоказанием к проведению мануальной терапии.

Эпидуральная анестезия («блокада») с введением раствора местного анестетика и глюкокортикоида помогает временно (в зависимости от длительности действия используемого анестетика) облегчить острую боль, но не влияет на отдаленные результаты лечения и прогноз (в частности, не уменьшает число больных, которым потребуется нейрохирургическая помощь); также этот метод неэффективен при отсутствии грыжи диска и стенозе позвоночного канала.

Глюкокортикоиды достоверного влияния на выраженность и продолжительность болевого синдрома не оказывают. **Антидепрессанты, карбамазепин, габапентин, прегабалин** уменьшают восприятие, но не выраженность боли. Неэффективны также предлагавшиеся ранее для лечения грыж межпозвонковых дисков препараты протеолитических ферментов (папаина и др.).

Вытяжение (в том числе — подводное) существенно не влияет на выраженность и продолжительность болевого синдрома.

При неэффективности адекватного консервативного лечения в течение не менее 5–8 нед (по некоторым данным — 16 нед), а при некупируемом болевом синдроме ранее следует рассмотреть вопрос о возможности хирургического лечения дегенеративного заболевания позвоночника. Исключением являются, как сказано выше, редкие случаи «выпадения» грыжи диска, когда решение об операции должно приниматься в течение 1-х суток.

Основными способами хирургического лечения являются следующие (начиная с менее инвазивных).

- Перкутанная дискэктомия, или нуклеопластика (рис. 13.10). Показана при небольших грыжах диска без разрыва фиброзного кольца и задней продольной связки. Паравертебрально под рентгенотелевизионным контролем в диск устанавливают специальную канюлю. По канюле в центр диска вводится лазер или электрод холодной плазмы, которые разрушают часть пульпозного ядра, снижая тем самым внутридисковое давление. Под воздействием силы натяжения фиброзного кольца и задней продольной связки грыжевое выпячивание диска уменьшается. Такая операция малоинвазивна и проводится амбулаторно. Нуклеопластика бывает показана в 10–15% случаев грыж дисков, может применяться как на поясничном, так и на шейном уровнях.
- Микрохирургическое интраламинарное удаление грыжи диска (рис. 13.11). Производят разрез кожи 3–4 см по средней линии спины в зоне проекции пораженного диска. Уровень операции

определяется с помощью рентгенотелевизионного контроля непосредственно перед операцией, когда пациент лежит на операционном столе. Это позволяет уменьшить размер доступа до минимума и осуществить его точно в зоне интереса. Скальпелем рассекается кожа, осуществляется гемостаз с помощью биполярного коагулятора. С помощью монополярного коагулятора (электроножа) рассекают подкожную жировую клетчатку, фасции мышц спины, скелетируют (отделяют) от остистого отростка, дужек и межпозвонкового сустава паравертебральные мышцы. Осуществляются резекция вышележащей дужки на 0,5 см и незначительная латеральная резекция суставного отростка. Величина резекции зависит от уровня пораженного сегмента и анатомических особенностей. Затем удаляется желтая связка, находящаяся между выше- и нижележащей дужкой; латерально связку ограничивает межпозвонковый сустав. После удаления связки проводится ревизия позвоночного канала и находящихся в нем структур — дурального мешка, нервного корешка, эпидуральных вен, фиброзного кольца; определяют

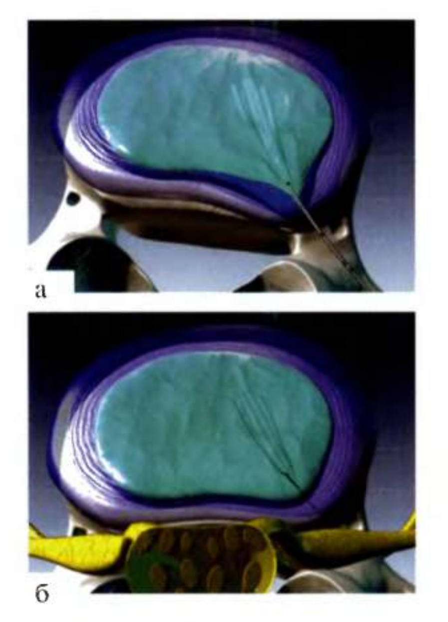




Рис. 13.10. Перкутанная дискэктомия (нуклеопластика) с использованием холодной плазмы: а, б — принцип; в — электрод (увеличено)

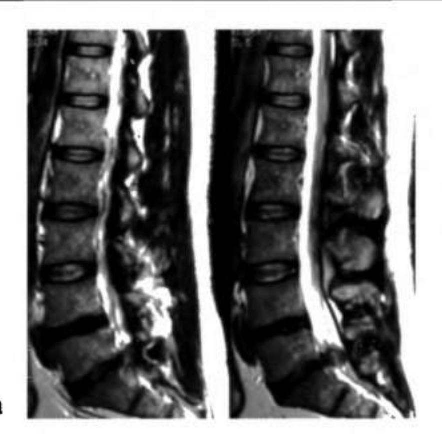



Рис. 13.11. Микрохирургическая дискэктомия, МРТ, Т2-взвешенное изображение: а — до операции; б — после операции

выбухание или повреждение последнего, наличие грыжи диска или свободно лежащего секвестра. Необходимо выявить степень компрессии грыжей (или секвестром) нервного корешка или дурального мешка. Секвестр грыжи диска удаляют. В случае сохранности фиброзного кольца производят его рассечение и удаление дегенерированной части пульпозного ядра. Объем удаления самого диска зависит от степени его дегенерации и выраженности повреждения фиброзного кольца. Дегенерированное вещество межпозвонкового диска должно быть удалено во избежание повторного его выпадения в канал. Объем удаления диска хирург определяет непосредственно во время операции. Дискэктомия может осуществляться с использованием эндоскопической техники.

- Стабилизирующие операции на позвоночнике показаны при наличии, помимо грыжи диска, слабости связочного аппарата, приводящей к нестабильности позвоночного сегмента. Такие методики предусматривают, кроме устранения компрессии корешка и/или дурального мешка, формирование костного блока между позвонками. Достигается это путем установки в пораженный диск межтеловых имплантатов и костного трансплантата с возможной их дополнительной транспедикулярной стабилизацией, осуществляемой специальными винтами и стержнями, соединяемыми между собой (рис. 13.12, 13.13). Внедряемые в корни дужек позвонков винты обычно теряют опорную функцию к 6 мес с момента установки (из-за развития остеопороза в зоне их контакта с

костными структурами), но сформировавшийся за первые 2–3 мес костный блок обеспечивает надежную фиксацию оперированного сегмента.

- При патологии шейных дисков операция обычно проводится из переднего доступа. При этом после удаления диска устанавливается специальный межтеловый имплантат, обеспечивающий стабильность сегмента. В некоторых случаях межтеловый имплантат комбинируется с передней фиксирующей пластиной.
- Протезирование межпозвонкового диска. Протез представляет собой металлопластиковую, металлокерамическую или металлическую конструкцию, которая устанавливается на место полностью удаленного межпозвонкового диска, внедряется в тела позвонков и обеспечивает подвижность в оперированном сегменте позвоночника (рис. 13.14). Операция как на шейном, так и на поясничном уровнях осуществляется из переднего доступа. Протезирование диска уменьшает вероятность ускорения дегенеративного процесса в выше- и нижележащих дисках и поэтому особенно целесообразно у пациентов молодого возраста. Однако методика — новая, отдаленные результаты изучены недостаточно, и преимущества протезирования диска перед другими методами требуют статистического подтверждения.

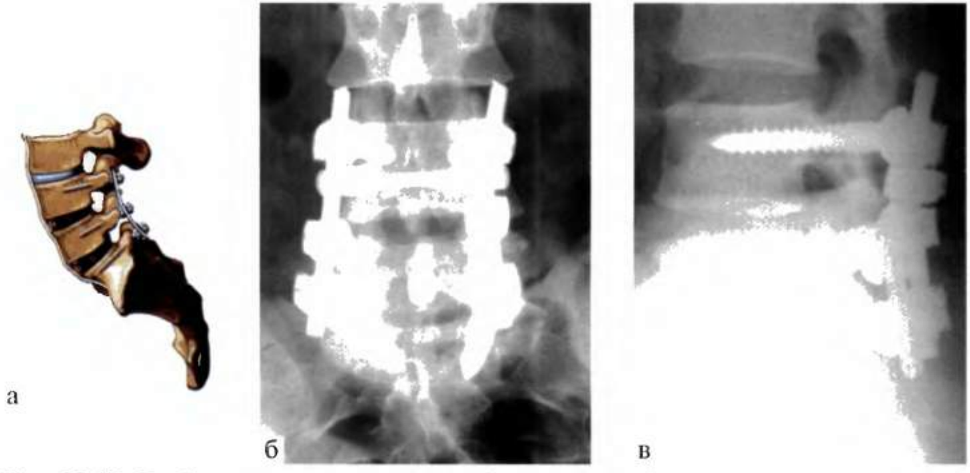


Рис. 13.12. Стабилизация позвоночника (а — принцип): межпозвонковые диски L_{IV}–L_{V} и L_{V}–S_{I} удалены; в межпозвонковые пространства установлены костные трансплантаты из гребня подвздошной кости; неподвижность оперированных сегментов до формирования костного блока обеспечена имплантацией транспедикулярной стабилизирующей системы; б, в — спондилограммы в прямой и боковой проекциях после транспедикулярной стабилизации





Рис. 13.13. Установка искусственного межтелового имплантата (а — принцип); б — спондилограмма после установки межтелового имплантата и транспедикулярной стабилизирующей системы

Хирургические вмешательства применяются не только при протрузиях и грыжах межпозвонковых дисков, но и при других формах дегенеративных поражений позвоночника.

При выявлении унковертебральных остеофитов, вызывающих верифицированный синдром позвоночной артерии, проводятся их удаление и декомпрессия канала позвоночной артерии.

При спондилоартрозе иногда выполняют дерецепцию межпозвонковых (фасеточных) суставов — разрушение иннервирующих их мелких нервных ветвей (рис. 13.15) с помощью вводимого под рентгенотелевизионным контролем радиочастотного электрода.

При стенозе позвоночного канала, вызывающем соответствующие клинические симптомы, осуществляют декомпрессию канала. Выполняется либо широкая ламинэктомия (удаление остистых отростков и задних дужек нескольких позвонков в области стеноза позвоночного канала), либо костно-пластическая ламинотомия — выпиливание блока задних дужек с остистыми отростками и связками с последующей его фиксацией в смещенном кзади положении. При наличии утолщения, обызвествления желтой и задней продольной связок их удаляют в ходе операции.

При выраженном спондилезе (обычно сочетающемся с грыжей диска) задача хирурга — по возможности устранить сдавление пораженных





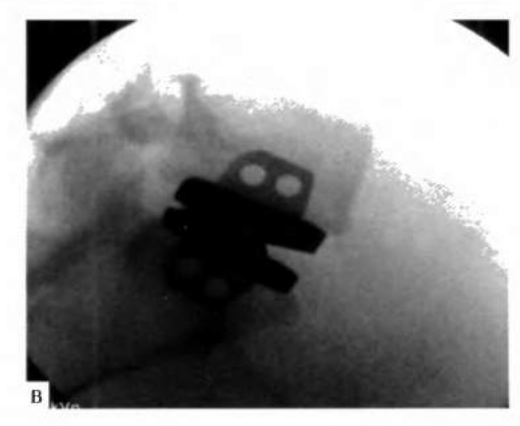


Рис. 13.14. Протезирование межпозвонкового диска: а — имплантат; б — компьютерная модель соответствия размеров имплантата позвоночному сегменту; в — спондилограмма после операции

корешков и дурального мешка. В этих случаях оправданы более широкая резекция краев дужек позвонков, фораминотомия и удаление не только грыжи диска, но и остеофитов.

Если правильно определены показания к операции и ее вид, обычно боли быстро прекращаются. В зависимости от степени сложности операция может проводиться либо амбулаторно (перкутанная дискэктомия), либо больной проводит в стационаре 4–7 дней (стабилизирующие операции, протезирование диска).

После операции больным рекомендуют продолжать занятия физкультурой, направленной в первую очередь на укрепление паравертебральных мышц, контроль массы тела. Пациенту объясняют нежелательность значительных нагрузок на позвоночник в согнутом положении. Другие специфические рекомендации при отсутствии или минимальной выраженности болевого синдрома не требуются.



Рис. 13.15. Принцип радиочастотной дерецепции межпозвонкового сустава

СИНДРОМ ОПЕРИРОВАННОГО ПОЗВОНОЧНИКА (FAILED BACK [SURGERY] SYNDROME)

Этим термином обозначают неэффективность хирургического лечения болевого синдрома, обусловленного дегенеративным заболеванием позвоночника. Частота таких неудач — около 10%. Если исключить относительно редкие диагностические ошибки — например, недооценку клинических данных и удаление выявленной при МРТ грыжи диска при болях, обусловленных патологией тазобедренного сустава, то основные причины неудачных операций на позвоночнике можно объединить в 3 группы.

- Компрессия нервного корешка дегенеративным процессом не устранена, т.е. не удалена вызывающая болевой синдром грыжа диска при многоуровневом поражении; грыжа диска удалена неполностью; наступил рецидив грыжи (характерно отсутствие болей в течение нескольких месяцев после операции); грыжа диска появилась на другом уровне.
- Не устранена нестабильность позвоночника или она появилась.
- Развились местные процессы, ведущие к компрессии нервного корешка. Таковыми могут быть как непосредственно хирургические осложнения — гематома, воспалительный процесс (дисцит, остео-

миелит, лептоменингит), так и рубцово-спаечный процесс в зоне нервного корешка.

Лечение. При неустраненной или вновь возникшей компрессии нервного корешка наиболее эффективно повторное хирургическое вмешательство, направленное на устранение компрессии. При нестабильности позвоночника осуществляют стабилизацию сегмента. Обычно эти меры способствуют регрессу неврологической симптоматики.

Более сложную и не до конца изученную проблему представляет собой рубцово-спаечный процесс в зоне операции. Дело в том, что после любой операции формируется рубец, и рубцовые изменения на послеоперационных МРТ выявляются у подавляющего большинства больных, перенесших дискэктомию и хорошо себя чувствующих. В случае развития соответствующей симптоматики выполняют операцию по рассечению рубцов — «радикулолиз», но у большинства больных эффект такого вмешательства недостаточен. В ряде случаев при болях, обусловленных рубцово-спаечным процессом в зоне операции, оказывается эффективной дерецепция межпозвонковых суставов (см. выше). При отсутствии эффекта оптимальный метод лечения стойкого болевого синдрома — имплантация противоболевой системы (см. главу 14 «Функциональная нейрохирургия»).

Глава 14
ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ НЕЙРОХИРУРГИЯ

К функциональным относят нейрохирургические вмешательства, основная цель которых — нормализовать нарушенную функцию ЦНС, либо прервав пути патологической импульсации, либо стимулируя структуры, тормозящие патологические импульсы. Подробнее вопросы клинических проявлений, диагностики и консервативного лечения данной патологии освещены в главе 23 тома 1.

Предметом функциональной нейрохирургии в основном является хирургическое лечение:

- насильственных движений (гиперкинезов) и нарушений тонуса мышц — болезни Паркинсона, торсионной дистонии и др.;
- хронической боли;
- эпилепсии.

Методы функциональной нейрохирургии делят на разрушающие и стимулирующие.

Исторически первыми были деструктивные методы, применявшиеся для лечения болевых синдромов, экстрапирамидных расстройств и тяжелых форм эпилепсии.

Деструктивные стереотаксические методики широко применялись в 1940–1960-е годы у больных с экстрапирамидными формами тремора и торсионной дистонией. Сутью метода было введение в заданную точку мозга — мишень — специальной канюли, кончик которой термически (замораживанием или нагреванием с помощью электрического тока) обеспечивал разрушение ткани мозга в радиусе нескольких миллиметров. Обычно мишенью при экстрапирамидных нарушениях были ядра зрительного бугра и бледный шар.

Для точного попадания в мишень использовалась стереотаксическая технология. На голове больного в стандартных точках фиксировалась специальная рама (стереотаксический аппарат) (рис. 14.1, а); для определения внутренних ориентиров проводилась вентрикулография,

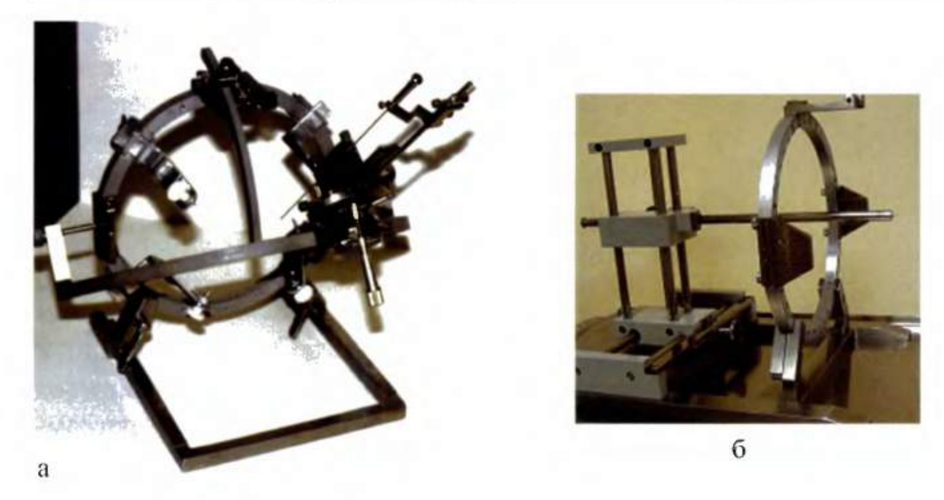


Рис. 14.1. Стереотаксический аппарат Рихерта–Мундингера: а — рабочая часть, фиксировавшаяся к голове больного; б — фантом, на котором моделировалось оперативное вмешательство

и на модели — «фантоме» (рис. 14.1, б) с использованием специального анатомического атласа осуществлялся расчет траектории доступа к мишени. Потом через фрезевое отверстие на заданную глубину по заданной траектории вводилась канюля, осуществлялась электрофизиологическая верификация правильности ее положения (по торможению тремора при динамической поляризации слабым анодным током) и затем — необратимая деструкция.

С появлением КТ и МРТ точность метода повысилась, а число осложнений снизилось. Стереотаксические аппараты стали более точными и удобными (рис. 14.2). Однакофункциональные результаты деструктивных стереотаксических операций были недостаточно удовлетворительными, в связи с чем появились методы электронейростимуляции.





Рис. 14.2. Современные стереотаксические аппараты (а, б)

Электронейростимуляция предусматривает введение в структуры-



Рис. 14.3. Система для хронической нейростимуляции структур головного мозга; слева — имплантируемый генератор Kinetra, соединенный с внутримозговым электродом; справа — наружный пульт управления генератором

мишени электродов, подсоединенных к расположенному обычно под кожей генератору импульсов с источником питания. Внешние программирующие устройства позволяют изменять характеристику импульсов с целью обеспечения максимального эффекта (рис. 14.3). Установка стимулирующих электродов в структуры головного мозга осуществляется с помощью стереотаксического метода.

К методам функциональной нейрохирургии относят также установку специальных программируемых помп, доставляющих необходимый лекарственный препарат к заданной области ЦНС.

Паркинсонизм

Болезнь Паркинсона, или идиопатический дрожательный паралич, поражает около 1% жителей развитых стран в возрасте старше 50 лет. Встречается чаще у мужчин (соотношение — 3/2). Классическая триада симптомов включает в себя тремор, ригидность и брадикинезию. Тремор с частотой 4–7 в секунду наблюдается в покое. Под ригидностью понимают повышение тонуса мышц экстрапирамидного характера с феноменом «зубчатого колеса». Брадикинезия (акинезия), или замедленность движений, состоит в характерных изменениях походки (которая становится «шаркающей», мелкими шажками, с пропульсиями и латеропульсиями, т.е. больной не может остановиться при движении вперед или при поворотах) и скудности мимических реакций — «маскообразное лицо».

В зависимости от преобладания в клинической картине тех или иных симптомов выделяют дрожательную, дрожательно-ригидную, брадикинетическую (акинетическую) и акинетико-ригидную формы болезни Паркинсона.

Болезнь Паркинсона развивается постепенно–прогредиентно, в течение ряда лет; первыми симптомами обычно бывают брадикинезия и асимметричный тремор.

Этиология болезни Паркинсона пока окончательно не установлена. В основе некоторых ее форм лежит генетический дефект (например, в хромосомах 6 или 4), но для четко генетически детерминированных форм болезни Паркинсона характерно раннее начало — в возрасте 40–45 лет или даже в юношеском. В отношении классической болезни Паркинсона выявлена только наследственная предрасположенность — повреждение хромосомы 2 в локусе 2р13. Для развития болезни у носителей данного патологического гена имеют значение особенности питания и образа жизни. Так, болезнь Паркинсона реже развивается у курильщиков (вероятно, за счет ингибирования монооксидазы В компонентами табачного дыма), у любителей чая (не кофе), колы и, возможно, алкоголя.

Паркинсонизм — синдромологический диагноз, означающий появление симптомов болезни Паркинсона вследствие травматического, ишемического, лекарственного, токсического, инфекционного, опухолевого и других поражений ЦНС.

В основе как болезни Паркинсона, так и любой формы паркинсонизма лежит гибель не менее 80% дофаминергических нейронов головного мозга (расположенных преимущественно в области черной субстанции). Снижение содержания дофамина в подкорковых структурах до уровня ниже некоего критического приводит к патологической активации одних и торможению других подкорковых ядер, что проявляется указанными симптомами дисфункции экстрапирамидной системы. Поэтому лечение экстрапирамидных нарушений не зависит от их этиологии, т.е. все формы болезни Паркинсона и паркинсонизма лечатся одинаково. Соответственно в нейрохирургической литературе обычно употребляется один термин — паркинсонизм для всех форм болезни (но у каждого больного при возможности устанавливается этиологический диагноз).

Основными в консервативном лечении паркинсонизма являются препараты леводопы — предшественника дофамина, который сам по себе не проникает через гематоэнцефалический барьер. Леводопа в наибольшей степени влияет на брадикинезию, поэтому может сочетаться с М-холиноблокаторами и другими препаратами, а также с агонистами дофаминовых рецепторов — бромокриптином и др. Подробно принципы консервативного лечения паркинсонизма изложены в курсе неврологии.

К сожалению, через несколько лет лечения препаратами леводопы их эффективность снижается, дозу и частоту приема препарата при-

ходится увеличивать, при этом могут развиваться достаточно тяжелые медикаментозные дискинезии (неконтролируемые размашистые движения в конечностях, гримасничанье), болезненные мышечные спазмы, галлюцинации, кошмарные сновидения, повышение артериального давления; примерно у 50% больных развивается тяжело переносимый «on-off» феномен (феномен «включения-выключения», когда эффект препарата резко начинается и также резко и не всегда предсказуемо заканчивается).

В таких ситуациях необходима консультация нейрохирурга для решения вопроса о возможности оперативного лечения.

Показаниями к операции являются:

- неэффективность медикаментозного лечения;
- выраженные медикаментозные дискинезии;
- on-off феномен.

Сегодня основным методом нейрохирургического лечения паркинсонизма являются стимуляционные имплантационные методики. Их преимущества перед классическими деструктивными методами заключаются в возможности осуществления двусторонних вмешательств, обратимом характере изменений и меньшей частоте осложнений. Кроме того, со временем клинический эффект как деструктивных, так и стимуляционных методов может снижаться; современные имплантируемые устройства позволяют путем изменения параметров стимуляции продлить этот период. Недостатком имплантируемых электронейростимуляторов является их высокая стоимость.

Механизм действия электростимуляции до конца неясен. Предполагается, что она в определенной степени подавляет патологическую активность нейронов, возникающую при устранении тормозного влияния дофаминергических структур. Наряду с этим под влиянием электростимуляции происходят изменения нейромедиаторного обмена в подкорковых структурах, о чем свидетельствует сохранение клинического эффекта в течение иногда значительного периода после прекращения подачи импульсов.

Операция заключается во введении посредством стереотаксического метода в соответствующие подкорковые структуры (субталамическое ядро, бледный шар, вентролатеральное ядро зрительного бугра) специального изолированного (с 1—4 точками контакта) электрода для хронической стимуляции. Электрод фиксируется к черепу, затем соединяется с временным коннектором, который проводится в туннеле под кожей и выводится наружу в стороне от места операции (рис. 14.4).

Затем в течение нескольких дней (в среднем — 4–7) проводят электронейростимуляцию с помощью наружного генератора, при этом определяют оптимальные параметры импульсов. В случае достижения стабильного клинического эффекта и соответственно убежденности в корректной установке электрода проводят 2-й этап операции — удаление коннектора, имплантацию стимулятора (обычно — под кожу передней поверхности грудной клетки) и соединение стимулятора с мозговым электродом с помощью постоянного коннектора. Иногда, при использовании комплекса современных методов электрофизиологического контроля, операция проводится в один этап.



Рис. 14.4. Интраоперационная диагностическая электростимуляция через имплантированный в субталамическое ядро хронический электрод

Обычно операцию выполняют на стороне, противоположной стороне максимальных клинических проявлений паркинсонизма. При необходимости следующим этапом может быть проведено аналогичное вмешательство на другой стороне; при двусторонних операциях наиболее безопасной мишенью считается бледный шар.

Современные имплантируемые устройства позволяют больному самостоятельно, с помощью внешнего программирующего устройства, изменять параметры стимуляции для обеспечения максимального эффекта. Однако пользование такими устройствами требует сохранности интеллекта; у больных с выраженной деменцией имплантация нейростимулятора не оправдана.

Электронейростимуляция приводит к прекращению или значительному уменьшению медикаментозных дискинезий у 90–95% больных и к полному или частичному регрессу других симптомов паркинсонизма в 75–90% случаев. Становится возможным уменьшение дозы леводопы и других препаратов, хотя полная отмена противопаркинсонических средств обычно невозможна.

Операция, как правило, позволяет продлить на несколько лет срок относительно удовлетворительного качества жизни больного.

Деструкция соответствующих подкорковых структур в настоящее время применяется реже, по особым, определяемым нейрохирургом

показаниям. Мишенями вмешательства являются те же структуры, что и при электронейростимуляции, но чаще всего выполняют вентролатеральную таламотомию.

Деструктивные вмешательства обеспечивают практически тот же клинический эффект, что и стимуляционные методы. Проводятся они, как правило, на стороне, противоположной наиболее выраженным клиническим проявлениям болезни. Двусторонние вмешательства из-за высокого риска осложнений — нарушений речи, зрения, спутанности сознания и др. — выполняются редко. Следует отметить, что при деструктивных операциях риск осложнений и даже летального исхода выше, чем при использовании метода электронейростимуляции.

Нейротрансплантация. Теоретически трансплантация в область черной субстанции вырабатывающих дофамин клеток могла бы стать способом патогенетического лечения паркинсонизма. Изучалась возможность трансплантации фетальных дофаминергических нейронов (экспериментальные работы в Европе и США практически прекращены по этическим соображениям) и собственных клеток мозгового слоя надпочечника больного. Никаких преимуществ перед деструктивными методами при использовании этих технологий при независимом анализе результатов получено не было, специфический эффект нейротрансплантации не зарегистрирован. В клинической практике нейротрансплантация в настоящее время не используется.

Ведутся экспериментальные исследования по стимуляции выработки дофамина в подкорковых структурах с помощью генно-инженерных технологий.

ТОРСИОННАЯ ДИСТОНИЯ

Торсионная дистония (называвшаяся ранее по одной из распространенных форм *спастической кривошеей*, или *тортиколисом*) — заболевание неясной этиологии и патогенеза, при котором возникают практически постоянный спазм и укорочение мышц шеи и туловища, чаще — одной или обеих грудино-ключично-сосцевидных. Голова при этом принимает неестественную позу, которая при сгибании называется *антероколисом*, наклоне в сторону — *латероколисом*, разгибании — *ретроколисом*. Следует отличать от симптоматической кривошеи, которая может наблюдаться при посттравматическом фиброзе грудино-ключично-сосцевидной мышцы, подвывихе I шейного позвонка, поражении ствола мозга, сосудистой компрессии добавочного нерва,

опухоли задней черепной ямки у детей и т.д.; определенную трудность представляет дифференциальная диагностика со спастической кривошеей и истерией.

В более тяжелых случаях наблюдается вовлечение в процесс мышц плечевого пояса и конечностей, возможно сочетание с атетозом (непроизвольными неритмичными крупноразмашистыми движениями в конечностях и туловище).

Считается, что в основе торсионной дистонии лежит нарушение обмена нейромедиаторов в подкорковых структурах, о чем свидетельствует эффективность стереотаксических вмешательств на структурах зрительного бугра. Однако конкретный биохимический механизм торсионной дистонии пока неясен.

При установленном диагнозе идиопатической торсионной дистонии, т.е. при исключении всех других возможных причин, приводящих к ее появлению, назначают консервативное лечение — лечебную физкультуру (упражнения, направленные на снижение тонуса), массаж, небольшие дозы бензодиазепинов и при показаниях — серотонинергических антидепрессантов.

Временный эффект в случаях ретроколиса или латероколиса может дать введение ботулинического токсина в спазмированные мышцы.

При неэффективности консервативных мер показана консультация нейрохирурга. Практиковавшееся ранее пересечение одной или обеих грудино-ключично-сосцевидных мышц сейчас не проводится по причине неэффективности.

Основными при торсионной дистонии являются стереотаксические вмешательства (стимуляционные, редко — деструктивные) на подкорковых ядрах, преимущественно — на медиальном членике бледного шара с двух сторон.

СПАСТИЧНОСТЬ

В основе повышения тонуса мышц «пирамидного» характера лежит снижение ингибирующего воздействия на функцию альфа-мотонейронов, приводящее к гиперактивности последних.

При клиническом исследовании выявляются повышенное сопротивление пассивным движениям в конечности с симптомом «складного ножа», одновременное сокращение мышц — агонистов и антагонистов, повышение глубоких рефлексов, вплоть до клонусов. Длительное повышение тонуса мышц ведет к формированию патологической позы,

контрактур и деформации конечностей; довольно часто наблюдаются боли в спазмированных мышцах, возможно недержание мочи и кала. В тяжелых случаях больной становится обездвиженным, могут развиваться пролежни.

Причинами развития спастичности чаще являются повреждения головного или спинного мозга (травма, инсульт, гипоксия), рассеянный склероз и врожденные уродства развития головного и спинного мозга. Частный случай спастичности — детский церебральный паралич, развивающийся вследствие перинатального (геморрагического, гипоксического или травматического) повреждения головного мозга.

Лечение спастичности обязательно включает в себя надлежащий уход за больным, лечебную физкультуру с использованием упражнений, направленных на растяжение мышц, механическое растяжение мышц лонгетами и специальными устройствами, массаж и т.д.

Из лекарственных средств назначают диазепам (с постепенным увеличением дозы не выше 60 мг в сутки), баклофен (5 мг 2 раза в день с постепенным увеличением дозы, но не выше 60–75 мг в сутки) или дантролен (25 мг в сутки с постепенным увеличением дозы не выше 300 мг в сутки, учитывают опасность развития токсического гепатита). Все лекарственные препараты, помимо снижения мышечного тонуса, вызывают вялость, сонливость и снижение силы мышц. Задача врача — определить (методом подбора) эффективную дозу препарата, при которой обеспечивается максимальное снижение тонуса мышц при минимальном снижении силы в них.

При неэффективности консервативного лечения либо при развитии выраженных побочных эффектов решается вопрос о хирургической коррекции спастичности.

Ортопедические операции — удлинение сухожилий (*тенотомия*, *тенопластика*) и мышц (*миотомия*) бывают необходимы при выраженных контрактурах, но, практически не воздействуя на патогенетический механизм спастичности, обычно дают лишь временный эффект.

Более эффективны нейрохирургические вмешательства, основными из которых являются следующие.

- Интратекальное введение баклофена. Осуществляется с помощью имплантируемой помпы, устройство которой аналогично противоболевой. Катетер устанавливается в субарахноидальном пространстве на уровне нижнегрудных позвонков, помпа — в подкожной жировой клетчатке. Скорость и периодичность введения препарата могут быть изменены самим пациентом с помощью внешнего

программирующего устройства. При уменьшении количества препарата в резервуаре до определенного уровня проводится заправка помпы новой дозой препарата путем чрескожной пункции резервуара. Эффективность методики — около 95%, но с годами эффект может снижаться.

- Хроническая электростимуляция спинного мозга. Электроды устанавливаются в заднее эпидуральное пространство на уровне позвонков Th_{IX}–L_I (рис. 14.5) либо в ходе открытого вмешательства, либо чрескожно. Обычно проводится пробная стимуляция, после чего электроды соединяют с имплантируемым электронейростимулятором. Подбор параметров стимуляции осуществляется с помощью внешнего программирующего устройства (рис. 14.6); появление болезненных парестезий указывает на необходимость изменения режима стимуляции.
- При детском церебральном параличе иногда применяется хроническая электростимуляция мозжечка. Зонами стимуляции могут быть кора верхней дольки мозжечка, передняя ножка и зубчатое ядро мозжечка.

Рис. 14.5. Послеоперационная спондилограмма с эпидуральными электродами на уровне позвонков Th_{IX}–Th_{XII} (поясничное утолщение); видны 2 эпидуральных электрода на уровне поясничного утолщения спинного мозга, соединенные с подкожным приемником импульсов

При неэффективности данных способов лечения спастичности могут применяться деструктивные операции, из которых наиболее распространена задняя селективная ризотомия. При этой операции выполняют ламинэктомию позвонков L_I–L_{II}, вскрывают ТМО и обнажают корешки конского хвоста. Под электрофизиологическим контролем производят селективное пересечение от 25 до 75% волокон чувствительных корешков, иннервирующих наиболее спастичные мышцы. Длительный эффект в виде снижения спастичности наблюдается у 80–90% больных. У больных детским церебральным параличом, помимо улучшения движений в ногах и походки, часто наблюдается улучшение артикуляции и движений в руках.

С этой же целью может проводиться разрушение зоны входа задних корешков в спинной мозг (DREZ-операция, см. рис. 14.7). В функциональном плане

DREZ-операция аналогична задней селективной ризотомии. Сопровождается несколько большим риском осложнений. Техника описана в разделе «Хроническая боль» данной главы.



Рис. 14.6. Наружный генератор с антенной для хронической нейростимуляции спинного мозга

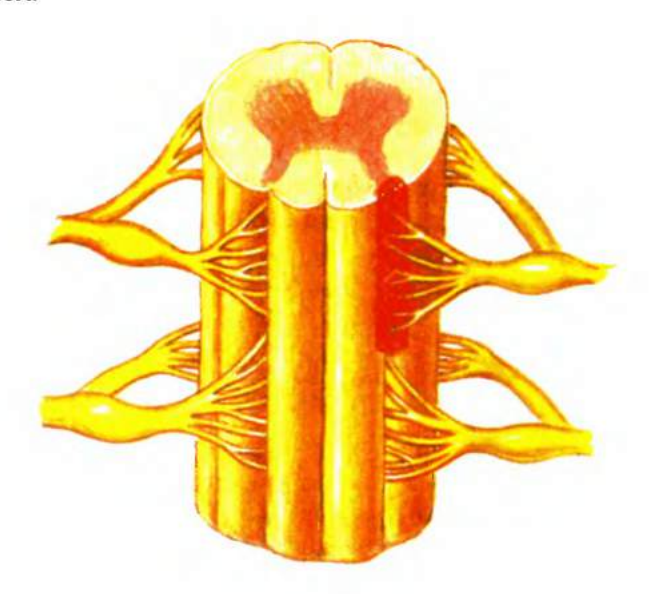


Рис. 14.7. DREZ-операция: точечное разрушение зоны входа чувствительных корешков в спинной мозг

Существует еще ряд деструктивных вмешательств, обычно приводящих к появлению или нарастанию пареза конечностей. Эти вмешательства выполняются редко, по особым показаниям.

ГЕМИФАЦИАЛЬНЫЙ СПАЗМ

Гемифациальный спазм — внезапно возникающие насильственные сокращения мимической мускулатуры с одной стороны, обычно безболезненные; могут сопровождаться слезотечением, учащаться при ситуациях, связанных с повышением артериального давления (волнение и пр.), повторяться от нескольких раз в год до нескольких в минуту.

Их причина аналогична причине невралгии тройничного нерва (см. ниже) — сдавление лицевого нерва в мостомозжечковой цистерне атипично расположенным сосудом, чаще — артериальным. В отличие от невралгии тройничного нерва, при этом виде патологии карбамазепин, габапентин, прегабалин и баклофен практически неэффективны.

Лечение — только хирургическое. После костно-пластической трепанации задней черепной ямки со стороны поражения полушарие мозжечка слегка смещается медиально и становятся видны структуры мостомозжечкового угла. Обычно лицевой нерв бывает сдавлен вблизи ствола мозга петлей передней нижней мозжечковой артерии. Компримирующий сосуд смещают в сторону от нерва, и между ним и нервом устанавливают тефлоновую или латексную прокладку — протектор. Гемифациальный спазм в подавляющем большинстве случаев проходит сразу после операции.

ХРОНИЧЕСКАЯ БОЛЬ

Восприятие боли является естественной защитной реакцией, однако в патологических ситуациях она утрачивает защитную роль и может стать причиной мучительных страданий, в первую очередь — когда речь идет о хронической боли.

Восприятие боли связано с раздражением рецепторов — нервных окончаний в коже, слизистых оболочках, надкостнице и других тканях. Передача боли осуществляется по нервным волокнам двух типов: немиелинизированным С-волокнам и тонким миелинизированным А-сигма-волокнам. По А-сигма-волокнам с большой быстротой передаются импульсы острой, четко локализованной боли. Импульсы, распространяющиеся по С-волокнам, отличаются меньшей скоростью и передают жгучие, тупые, плохо локализованные болевые ощущения.

Из чувствительных клеток, расположенных в межпозвонковых ганглиях, болевые импульсы попадают в клетки задних рогов спинного мозга.

Далее больпроводящие пути идут на 1–2 сегмента выше, переходят на противоположную сторону и формируют спиноталамический тракт, располагающийся в переднелатеральных отделах спинного мозга.

Важно отметить, что часть вторичных больпроводящих путей (прямой спиноталамический и непрямой спиноретикулярно-таламический) достигают ретикулярной формации ствола. Оба пути заканчиваются в вентробазальных ядрах зрительного бугра, откуда ноцицептивные (болевые) импульсы поступают в соматосенсорную область коры.

Существуют также пути, по которым распространяются импульсы, модифицирующие или блокирующие восприятие боли.

Знать эти особенности строения больпроводящих и больвоспринимающих путей важно, чтобы попытаться разобраться в сложных механизмах формирования болевых ощущений и обосновать методы воздействия, направленные на устранение боли.

Выделяют следующие основные типы боли.

- *Соматическая боль.* Хорошо локализованная, описывается больным как острая, режущая, колющая, схваткообразная. Возникает как реакция на альтерацию — повреждение тканей в результате травмы, воспаления, сдавления (в том числе — чувствительных нервов и нервных сплетений). Анальгетики дают хороший эффект.
- *Висцеральная боль.* Имеет те же причины, что и соматическая, отличается нечеткой локализацией и худшей реакцией на анальгетики.
- *Деафферентационная боль* — плохо локализованная. Описывается больными как жгучая, разрывающая, пронизывающая, ломящая, сопровождается дизестезией, гиперпатией или отсутствием чувствительности в зоне боли (*anesthesia dolorosa*), может возникать в отсутствующих конечностях (фантомная боль). Анальгетики малоэффективны. Патогенез деафферентационной боли связан, вероятно, с поражением путей, по которым реализуются влияния, блокирующие или модифицирующие болевые ощущения. Имеет значение возникающее при этом нарушение медиаторного обмена. В лишенных периферических влияний центрально расположенных структурах возникают очаги стойкого патологического возбуждения.
- *Каузалгия* (от греч. *kausis* — жжение и *algos* — боль). Сейчас ее называют «комплексным регионарным болевым синдромом», но старый термин продолжает использоваться. Возникает после неполного повреждения (преимущественно огнестрельного) периферических нервов, чаще — срединного, лучевого и седалищного.

В первое время после ранения отмечается гиперпатия в зоне иннервации пораженного нерва, затем боль распространяется на всю конечность, и любое прикосновение к ней начинает вызывать мучительные

жгучие боли. Иногда больные испытывают облегчение от смачивания конечности, прикладывания влажной ткани («синдром мокрой тряпки»). Наблюдаются, как правило, выраженные вегетативно-трофические нарушения: расширение сосудов (кожа конечности горячая, красная) или их сужение (конечность холодная, кожа мраморно-синюшная), нарушается потоотделение, возникают трофические изменения в суставах. Анальгетики малоэффективны.

Лечение

В большинстве случаев соматическая и висцеральная боль успешно лечится устранением причинного фактора (иммобилизация перелома, снятие воспаления, удаление опухоли и пр.). Показаниями к нейрохирургическому вмешательству являются хронические соматические и висцеральные болевые синдромы с неустранимой причиной, а также деафферентационные боли и каузалгия.

Операции, выполняемые при хронической боли, можно подразделить на *деструктивные* и *имплантационные* (нейромодулирующие). В свою очередь, деструктивные операции делятся на: 1) операции на периферических нервах, корешках и симпатической нервной системе; 2) операции на спинном мозге; 3) операции на головном мозге.

Деструктивные операции на периферических нервах, корешках и вегетативной нервной системе

При болях, обусловленных формированием краевых невром в поврежденных нервах, положительный эффект может быть достигнут путем микрохирургического иссечения невром.

В других случаях пересечение периферических нервов с целью прерывания потока болевых импульсов от пораженного участка тела, как правило, малоэффективно из-за перекрытия зон иннервации и травматично, поскольку большинство периферических нервов содержат как чувствительные, так и двигательные волокна.

Более эффективно пересечение корешков — ризотомия, которая может быть проведена как экстра-, так и интрадурально.

Интрадурально чувствительные корешки перед вхождением в спинной мозг распадаются на отдельные пучки, что позволяет проводить избирательную, селективную ризотомию. Эта операция оправдана при поражении плечевого или пояснично-крестцового сплетения злокачественной опухолью. Аналогичный обезболивающий эффект может

быть достигнут и путем разрушения или удаления межпозвонковых ганглиев.

При каузалгии изредка может применяться симпатэктомия, которая приводит к уменьшению или ликвидации вегетативного компонента болевого синдрома. Однако полного прекращения боли не происходит, и через несколько месяцев боль обычно возвращается к исходному уровню.

Деструктивные операции на спинном мозге

Пересечение спиноталамического тракта (хордотомия). Название вмешательства произошло от английского cordotomy (рассечение спинного мозга — spinal cord). Хордотомия показана больным в терминальной стадии онкологического процесса при односторонней локализации боли. Выполняется обычно под местной анестезией. Суть операции — введение на шейном уровне (C_{III}–C_{V}) через пункционную иглу под рентгенотелевизионным или КТ-контролем специального радиочастотного электрода в боковой спиноталамический тракт с противоположной от зоны боли стороны и создание в этой зоне (после электрофизиологического контроля) очага деструкции. Эффект оценивается на операционном столе; частота осложнений (появление атаксии, дизестезии, ипсилатерального пареза, нарушения функции тазовых органов) не превышает 20%. Обычно развивается ипсилатеральный синдром Горнера (птоз, миоз, энофтальм). Противоболевой эффект достигается более чем в 90% случаев, но в случае большой продолжительности жизни больного к году после вмешательства болевой синдром рецидивирует в 30–40% наблюдений. Частота осложнений существенно возрастает при двусторонних вмешательствах, поэтому они не проводятся.

Комиссуротомия может быть показана больным в терминальной стадии онкологического процесса с двусторонними болями, локализующимися ниже грудной клетки. Операция проводится под наркозом. Суть ее — в пересечении перекрещивающихся волокон болевой чувствительности в области передней спайки спинного мозга. Ламинэктомия проводится на 3 сегмента выше вовлеченных в процесс дерматомов (поскольку именно там происходит перекрест болевых путей от пораженных дерматомов). Спинной мозг рассекается строго по средней линии соответственно срединной борозде на глубину 6–7 мм на протяжении 3–4 см. Операция приводит к временному (на месяцы) уменьшению или прекращению болевого синдрома. Выполняется редко.

Разрушение зоны входа задних корешков (Dorsal Root Entry Zone) — DREZ-операция — одна из наиболее эффективных операций на спинном мозге при деафферентационных болях, обусловленных отрывом спинальных корешков плечевого сплетения или перерывом спинного мозга. Операция проводится под наркозом. Выполняется ламинэктомия, идентифицируются пораженные корешки, после чего производится точечное разрушение зоны их входа в спинной мозг на глубину нескольких миллиметров (см. рис. 14.7). Стойкий противоболевой эффект в указанных случаях достигается в 80–90%, но при других деафферентационных болях и каузалгии стойкий эффект DREZ-операции наблюдается не более чем у 30% больных.

Деструктивные операции на головном мозге

При тяжелых деафферентационных болях, обусловленных неоперабельными онкологическими процессами в области лица и шеи, в отдельных случаях применяют разрушение медиальных структур зрительного бугра — таламотомию. Операция выполняется с использованием стереотаксической технологии; эффективность не превышает 50%, через несколько месяцев боль обычно возобновляется.

При односторонней боли в области лица и шеи возможно выполнение стереотаксической мезэнцефалотомии — создание очага деструкции в среднем мозге на уровне верхних коленчатых тел, захватывающего окружающее сильвиев водопровод серое вещество.

Имплантационные методики (нейромодуляция)

Это наиболее эффективный способ лечения подавляющего большинства хронических болевых синдромов. Имплантационные методики подразделяют на электростимуляционные и фармакологические.

Электростимуляция ответственных за восприятие и проведение боли структур (называемая также *нейростимуляцией*, или *электронейростимуляцией*) осуществляется с помощью имплантируемых компьютерных устройств, вырабатывающих импульсы определенной частоты, амплитуды и формы. Устройства различаются по техническим характеристикам; некоторые из них позволяют изменять 1 или 2 параметра стимуляции; более современные приборы обеспечивают значительный диапазон возможностей внешней бесконтактной регулировки и соответственно — достижение максимального противоболевого эффекта. Большое значение имеет и длительность работы источника питания;

ряд систем обеспечивают возможность подзарядки аккумулятора через бесконтактное внешнее устройство.

Электронейростимуляция приводит к определенным биохимическим изменениям (повышению уровней гамма-аминомасляной кислоты и серотонина, которые модифицируют интенсивность болевых импульсов) в подвергающихся воздействию структурах, но до конца механизм противоболевого эффекта неясен. Эффективность стимуляции со временем иногда снижается, что в определенной степени может зависеть от возможностей регулировки параметров работы нейростимулятора.

Чаще используется электростимуляция спинного мозга. Основные показания к ее применению — синдром неудачных операций на позвоночнике (постламинэктомический болевой синдром, см. главу 13 «Дегенеративные поражения позвоночника»), деафферентационная боль и каузалгия. Существует 2 вида электродов: пластинчатые, устанавливаемые открытым способом на заднюю поверхность ТМО спинного мозга (эпидурально), и мягкие проволочные электроды, которые могут быть установлены в эпи- или субдуральное пространство чрескожно через специальную иглу (Туохи). Электроды соединяются с расположенным подкожно компьютерным генератором импульсов. Параметры и длительность стимуляции регулирует сам больной с помощью внешнего пульта управления генератором.

Электростимуляция структур головного мозга в лечении болевых синдромов используется реже. Ранее при неэффективности других методов применяли стимуляцию глубинных структур мозга — вентрокаудальных ядер зрительного бугра, серого вещества в окружности сильвиева водопровода или боковых желудочков; эффективность этих методик была невысокой.

Сегодня интенсивно развивается метод хронической электростимуляции моторной зоны коры головного мозга, предложенный T. Tsubokawa в 1991 г. Выполняют костно-пластическую трепанацию в теменной области, после чего под электрофизиологическим контролем на поверхность ТМО в проекции центральных извилин устанавливают специальные электроды. Подкожный генератор размещают обычно в подключичной области.

Хроническая электростимуляция моторной коры особенно показана при послеинсультных «таламических» болях (редкий синдром мучительных болей в противоположной очагу половине тела), при атипичной невралгии тройничного нерва, но эффективна она и при комплексном регионарном болевом синдроме и фантомных болях (см. рис. 14.8).

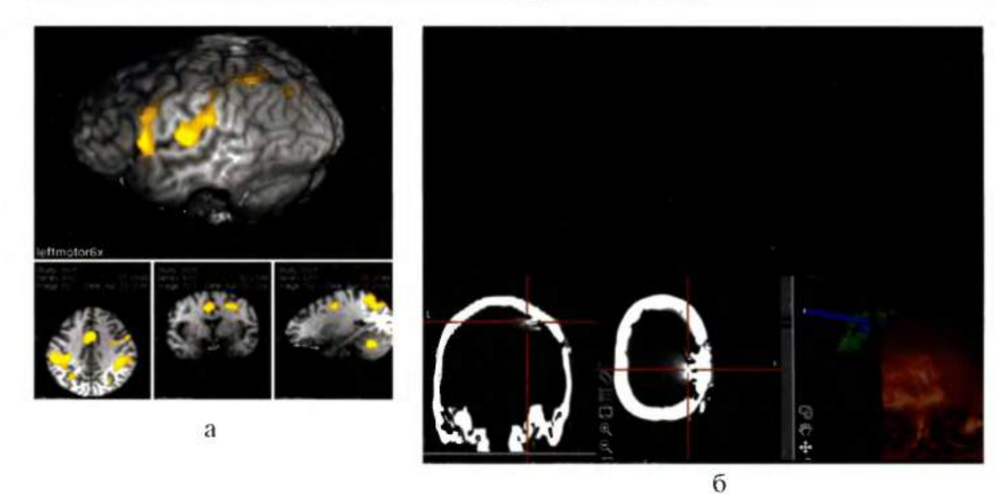


Рис. 14.8. Хроническая электростимуляция сенсомоторной коры при фантомном болевом синдроме (после ампутации плеча): а — функциональная МРТ выявляет сенсомоторную зону руки (желтый цвет); б — установка корковых электродов с использованием интраоперационной безрамной нейронавигации и КТ-контроль правильности их положения

Имплантация устройств для доставки обезболивающих препаратов в центральную нервную систему

Устройство «противоболевая помпа» представляет собой имплантируемый под кожу резервуар с препаратом, помпу и катетер (рис. 14.9), через который лекарство в заданном количестве и в заданное время (или постоянно с заданной скоростью) поступает в необходимое место (эпидуральное спинальное пространство, ликворное пространство спинного или головного мозга).

В отличие от острых болей, когда применяются вводимые перидурально (или редко в спинномозговую жидкость) местные анестетики, при хронических болевых синдромах используются наркотические анальгетики (обычно — морфина сульфат). Эти препараты, в отличие от анестетиков, не вызывают нарушений чувствительности, движений и вегетативных реакций.

Преимущество такого способа введения — значительное снижение суточной дозы наркотика и соответственно уменьшение выраженности сонливости, запоров, увеличение сроков возникновения наркотической зависимости.



Рис. 14.9. Имплантируемое устройство для доставки лекарственных препаратов в ЦНС («противоболевая помпа»)

При локализации боли ниже шеи препарат вводится через катетер в эпидуральное пространство (при этом он диффундирует по корешкам в спинной мозг) или непосредственно в ликворное пространство спинного мозга. При болевых синдромах, обусловленных онкологическими процессами в области головы и шеи, препарат вводят в боковой желудочек мозга.

НЕВРАЛГИЯ ЧЕРЕПНЫХ НЕРВОВ

Невралгия черепных нервов занимает особое место среди хронических болевых синдромов в связи с особенностями патогенеза. Для возникновения невралгии черепного нерва необходимо формирование очага демиелинизации в зоне входа нервного корешка в ствол головного мозга. В результате раздражение чувствительных рецепторов (тактильное, температурное, болевое) приводит к распространению возбуждения в очаге демиелинизации на соседние волокна и появлению очень сильной, стреляющей боли в зоне иннервации нерва. Этот процесс патологического возбуждения имеет большое сходство с таковым при эпилепсии, и противосудорожные средства составляют основу консервативного лечения.

Невралгия тройничного нерва (*tic douloureux, neuralgia quinti major*)

Заболеваемость составляет 4 на 100 тыс. населения в год. В подавляющем большинстве случаев (примерно в 98%) невралгия тройничного нерва обусловлена сдавлением корешка нерва вблизи его входа в ствол мозга атипично расположенным сосудом (обычно — петлей верхней мозжечковой артерии) и развивающейся в месте пульсирующей компрессии демиелинизацией нервных волокон. Однако для развития демиелинизации существенное значение имеют генетическая предрасположенность, наследственные особенности обмена миелина, ибо контакт корешка тройничного нерва с артерией выявляется у большинства людей.

В 2% случаев невралгия тройничного нерва является следствием локальной демиелинизации у больных с рассеянным склерозом, но для

возникновения боли также необходим нейроваскулярный конфликт. Рассеянный склероз выявляется у 20% больных с двусторонней невралгией тройничного нерва.

Боль сохраняется в течение нескольких секунд, но приступы могут повторяться много раз в сутки. Диагностическое значение имеет возникновение боли при компрессии «точек выхода ветвей тройничного нерва» — точнее, надглазничного, подглазничного и подбородочного нервов.

Изредка, по аналогии с эпилептическим статусом, встречается «тригеминальный статус» — практически постоянные интенсивные боли, провоцируемые любым минимальным стимулом (вплоть до движения пальцами руки).

Основным препаратом, применяющимся в консервативном лечении невралгии тройничного нерва, является карбамазепин в суточной дозе 600–800–1200 мг, разделенной на 3–4 приема (вначале препарат назначают по 100 мг на ночь с постепенным — в течение 2–3 нед увеличением дозы до клинически эффективной). Карбамазепин вызывает значительное ослабление или прекращение болей примерно в 70% случаев. Механизм действия карбамазепина, как и при эпилепсии, связан с повышением порога «судорожной готовности» нейронов в очаге раздражения. При неэффективности карбамазепина иногда может оказаться эффективным габапентин (начинают с 300 мг в день в 3 приема в течение 3 дней, затем постепенно увеличивают дозу до минимальной клинически эффективной, обычно — 800–1200 мг в день) или прегабалин. Может также применяться баклофен (начинают с 5 мг в сутки с постепенным повышением на 5 мг каждые 3 дня; суточная доза делится на 3–4 приема, обычно бывает достаточно 20–30 мг в сутки). Эффективность консервативного лечения со временем снижается, максимальные дозы препаратов перестают обеспечивать противоболевой эффект, формируются нарушения психики.

Однако наиболее эффективный и патогномонически оправданный метод лечения невралгии тройничного нерва — операция: микроваскулярная декомпрессия корешка тройничного нерва (рис. 14.10). Операция проводится под наркозом. Выполняется небольшая костнопластическая трепанация чешуи затылочной кости, мозжечок незначительно смещается вниз и медиально, и визуализируется тройничный нерв и сдавливающий его сосуд. Сосуд путем микропрепаровки отводится от нерва, и между ним и нервом устанавливается «нейропротектор» — кусочек тефлоновой ваты или вспененного латекса. Прекращение боли сразу или в течение нескольких дней после операции наблюдается у абсолютного большинства больных.



Рис. 14.10. Микроваскулярная декомпрессия корешка V нерва. Хирургическим инструментом (микродиссектором) компримирующий сосуд отведен от V нерва

При наличии соматических противопоказаний к операции, при отказе больного от операции, а также в случае сохранения болевого синдрома после операции, эффективна радиохирургия — точечное облучение корешка тройничного нерва в однократной очаговой дозе около 90 Гр.

Другие методики — «блокада» или алкоголизация ветвей тройничного нерва, разрушение гассерова узла и т.д. — носят преимущественно исторический характер. Эффект деструктивных вмешательств обусловлен дерецепцией, устранением триггерных стимулов, но чреват развитием *anesthesia dolorosa* (еще более тяжелой формы болевого синдрома). Сегодня деструктивные вмешательства иногда применяют при неэффективности микроваскулярной декомпрессии, но более эффективным методом в такой ситуации является радиохирургия или хроническая стимуляция двигательной зоны коры головного мозга.

Крайне редко встречается невралгия тройничного нерва при опухолях основания черепа. Помимо удаления опухоли, необходим поиск и устранение возможного нейроваскулярного конфликта. После операции боль обычно проходит.

Невралгия других черепных нервов

Чаще — языкоглоточного. Встречается намного реже, чем невралгия тройничного нерва. Обусловлена теми же факторами — демиелинизацией в сочетании с сосудистой компрессией. Лечение — хирургическое: микроваскулярная декомпрессия.

ЭПИЛЕПСИЯ

Полиэтиологическое заболевание, характеризующееся повторяющимися эпилептическими припадками. Эпилептическим припадком называют нарушения движений, чувствительности, сознания или поведения вследствие патологического пароксизмального биоэлектрического разряда мозговых нейронов.

Эпилептические припадки подразделяют на первично генерализованные и частичные (парциальные).

Первично генерализованные припадки наблюдаются примерно в 40% случаев эпилепсии. Характеризуются отсутствием фокального начала приступа, потерей сознания в самом начале приступа и симметричными, синхронными формами патологической биоэлектрической активности на ЭЭГ на протяжении всего припадка.

Первично-генерализованные припадки

Генерализованные тонико-клонические припадки (большие припадки — grand mal), при которых тоническое сокращение мышц в начале припадка сменяется клоническими судорогами.

Припадку может предшествовать различной продолжительности (чаще — несколько секунд) аура — ощущение приближения приступа. Видов ауры много, от простых — тех или иных изменений чувствительности зрения до сложных психоэмоциональных состояний. Важно знать, что аура сама по себе является частью припадка, и сохранение у больного на фоне лечения приступов ауры без последующего тонико-клонического компонента свидетельствует о недостаточной эффективности противосудорожной терапии.

После ауры больной теряет сознание, что сопровождается своеобразным «утробным» криком, обусловленным спазмом голосовой щели и тоническим сокращением мышц грудной клетки. Туловище и конечности вытягиваются, голова запрокидывается, вены на шее набухают, развивается нарастающий цианоз лица. Внешнее дыхание во время тонической фазы припадка отсутствует. Продолжается тоническая фаза обычно 10–20 с, редко — до 40–50 с. Затем появляются клонические судороги в виде толчкообразных сокращений мышц конечностей, шеи, туловища; начало клонической фазы припадка сопровождается громким вдохом и восстановлением самостоятельного дыхания, которое бывает глубоким и шумным. Цианоз исчезает, изо рта выделяется пена (появление которой обусловлено клоническими судорогами языка), часто окрашенная кровью вследствие прикусыва-

ния языка или щеки. Частота судорог постепенно уменьшается, и по окончании их наступает общее мышечное расслабление. В этот период больной не реагирует даже на сильные раздражители, зрачки могут быть расширены, нередко отмечается непроизвольное мочеиспускание. Продолжительность клонической фазы припадка обычно не превышает 1, редко 2 мин.

Восстановление сознания до уровня глубокого или поверхностного оглушения происходит в течение нескольких минут, при этом больной закрывает глаза (во время всего припадка глаза открыты, в клоническую фазу веки подергиваются, в отличие от истерических припадков) и погружается в глубокий сон. После припадка больные отмечают общую слабость, усталость, сонливость, мышечные боли, но о самом припадке не помнят.

Во время одиночного общего судорожного припадка не нужно пытаться оказать больному какую-то квалифицированную медицинскую помощь. Необходимо лишь обеспечить предупреждение травм — поддержать при падении, подложить под голову подушку и т.д. Не следует пытаться поднять больного, открывать ему рот (это приводит лишь к травмам языка и зубов), вводить какие-либо лекарственные препараты (возможное исключение — бензодиазепины внутривенно в самом начале припадка, для чего необходимо наличие венозного доступа и набранного в шприц препарата; понятно, что такие ситуации маловероятны даже в практике стационара).

Клонические припадки — возникающие при потере сознания симметричные двусторонние подергивания рук и ног (чаще наблюдаются сгибание в локтевых и разгибание — в коленных суставах).

Тонические припадки представляют тоническую фазу большого припадка.

Абсансы (малые припадки — petit mal: пти маль) — нарушение сознания без судорожного компонента.

Выделяют *простые абсансы* — «отключение» сознания на несколько секунд с моментальным полным его восстановлением, без ауры, и *сложные абсансы* — длительные, иногда продолжающиеся минуты (редко — часы) приступы амбулаторного автоматизма, во время которых больной в бессознательном состоянии, не отдавая себе отчета, совершает внешне целенаправленные действия. Сложные абсансы встречаются очень редко.

Миоклонические припадки — внезапные подергивания всего туловища — от одного до нескольких за время припадка.

Атонические (астатические) припадки, или «приступы падения» — внезапная кратковременная потеря тонуса всех мышц тела и конечностей, часто приводящая к падению.

Парциальные (частичные) припадки

Встречаются чаще первично генерализованных (почти 60% случаев эпилепсии). На ЭЭГ выявляется асимметрия биоэлектрической активности, может определяться «патологический очаг» — преобладание патологических биопотенциалов в том или ином отделе мозга.

Парциальные эпилептические припадки подразделяют на следующие виды.

- Простые (без нарушения сознания). Могут быть двигательными (джексоновскими), чувствительными, речевыми, зрительными, слуховыми, вегетативными. После простых двигательных припадков, особенно обусловленных локальным поражением мозга, например опухолью, характерно развитие временной слабости в вовлеченных в приступ группах мышц — паралич Тодда.
- Сложные (психомоторные). Протекают с вегетативной аурой (неприятными ощущениями в эпигастрии, тошнотой, чувством жара или похолодания конечностей, потливостью) и с нарушениями сознания (от автоматических насильственных движений, насильственного плача и т.д. до полной потери сознания). Чаще встречаются при поражении височной доли.
- Парциальные припадки с вторичной генерализацией (простые и сложные).

Наконец, примерно 2–3% эпилептических припадков являются настолько своеобразными, что не могут быть отнесены к той или иной категории, их называют неклассифицируемыми.

По этиологии и соответственно возможностям лечения эпилепсию подразделяют на:

- симптоматическую, или вторичную, обусловленную определенным морфологическим субстратом;
- идиопатическую (устаревшее название — *генуинная*), когда не удается выявить тот или иной морфологический либо биохимический субстрат.

Некоторые выделяют криптогенную эпилепсию, к которой относят весьма своеобразные формы припадков (детские спазмы, синдром Леннокса–Гасто), причина которых должна существовать, но пока не открыта.

Следует иметь в виду, что с развитием диагностических методов в большинстве случаев эпилепсии удается выявить тот или иной морфологический субстрат, и удельный вес «генуинной» эпилепсии в структуре синдрома неуклонно уменьшается.

Выделяют также состояния, протекающие с судорожными припадками, но сами по себе не дающие основания диагностировать их как эпилепсию. К ним относят детские припадки на фоне высокой температуры тела (фебрильные судороги) и припадки, возникающие при острой интоксикации (например, алкоголем) и не повторяющиеся в остальное время. При фебрильных припадках не следует назначать антиконвульсанты; ребенку с одним или несколькими фебрильными припадками в анамнезе при температуре тела свыше 38 °С можно назначить диазепам внутрь по 3 мг на 1 кг массы тела в сутки в 3 приема на весь период лихорадки и в течение суток после нормализации температуры тела.

Заболеваемость эпилепсией составляет 4–5 на 100 тыс. населения в год; в развитых странах эпилепсией страдают 0,3–0,5% населения (по некоторым данным, до 1%). Высокая распространенность эпилепсии в развитых странах обусловлена большей продолжительностью жизни и меньшими показателями перинатальной смертности, в том числе среди детей с ЧМТ и асфиксией, последствия которых могут стать причиной эпилепсии.

В основе любой формы эпилепсии лежат патологические биоэлектрические импульсы, генерируемые группой измененных, дистрофичных нейронов, структурные изменения в оболочках которых обеспечивают облегченную деполяризацию. При одновременной, синхронной деполяризации группы расположенных рядом нейронов возникает интенсивный электрический импульс, приводящий к деполяризации соседних нормальных клеток, что, в свою очередь, в зависимости от локализации первичного очага и интенсивности разряда ведет к развитию парциального (фокального) или генерализованного эпилептического припадка.

Механизм действия противосудорожных препаратов связан со стабилизацией мембран как патологических, так и нормальных нейронов, что снижает амплитуду генерируемых патологических импульсов и предотвращает их распространение.

Поскольку побочными эффектами большинства противосудорожных препаратов являются сонливость, вялость, снижение работоспособности, вначале их назначают в небольших дозах на ночь с постепенным — в течение 1–3 нед — увеличением дозы до терапевтической.

Основные противосудорожные препараты

- Вальпроаты (вальпроевая кислота и ее соли). Это наиболее универсальное (эффективное при всех видах припадков), но достаточно токсичное средство. Доза — 15–60 мг на 1 кг массы тела в сутки.

- Карбамазепин. Эффективен при парциальных и первично генерализованных припадках. Рекомендуется при лечении детей (в наименьшей степени сказывается на интеллектуальном развитии). Доза — 10–30 мг на 1 кг массы тела в сутки.
- Этосуксимид. Назначается при абсансах. Доза — 10–30 мг на 1 кг массы тела в сутки.
- Барбитураты — фенобарбитал и бензобарбитал (бензонал) эффективны при парциальных, включая вторично генерализованные, и первично генерализованных припадках. Обычная доза фенобарбитала — 2–5 мг на 1 кг массы тела в сутки, доза бензобарбитала — 4–10 мг на 1 кг массы тела в сутки.

Обычно проводится монотерапия — лечение одним препаратом. Поскольку существуют индивидуальные особенности метаболизма препаратов, большую помощь в подборе адекватной дозы оказывает определение содержания препарата в сыворотке крови. Иногда, особенно у детей, дополнительно назначают ацетазоламид, дающий слабый противосудорожный эффект.

При резистентности эпилепсии к указанным средствам применяют один из «новых» препаратов: габапентин (эффективен при первично генерализованных, кроме абсансов, и любых парциальных припадках); прегабалин; топирамат (обладает наименьшей тератогенностью); тиагабин, ламотриджин, фелбамат и др.; консервативное лечение сложных случаев эпилепсии входит в компетенцию врача-эпилептолога.

Эпилептический статус — угрожающее жизни состояние больного эпилепсией, при котором либо: 1) генерализованный судорожный или бессудорожный припадок и/или генерализованная эпилептическая активность в ЭЭГ продолжается свыше 5 мин, либо 2) припадки повторяются один за другим, и в период между припадками не происходит восстановления сознания. Статус фокальных эпилептических припадков и так называемая *epilepsia partialis continua* непосредственной опасности для жизни больного не представляют, интенсивной терапии не требуют и в понятие «эпилептический статус» не входят.

Выделяют судорожный и бессудорожный эпилептический статус. При первом наблюдаются генерализованные тонико-клонические судороги в сочетании со снижением уровня сознания, при втором — генерализованная эпилептическая активность в ЭЭГ без тонико-клонических судорог, возможны отдельные мышечные подергивания, снижение уровня сознания. Судорожный эпилептический статус может переходить в бессудорожный. Диагностика бессудорожного эпилептического

статуса очень сложна. Общей рекомендацией является срочное выполнение ЭЭГ у больных с дезориентированностью и снижением уровня сознания неясного генеза. Следует иметь в виду, что летальность при судорожном эпилептическом статусе составляет около 20%, тогда как при бессудорожном — около 50%.

В 15–20% случаев эпилептический статус может быть первым припадком, т.е. развиться у больного без эпилептических припадков в анамнезе.

Помощь больному при эпилептическом статусе

Обязательная госпитализация в отделение реанимации или интенсивной терапии, в том числе при бессудорожном эпилептическом статусе. Обеспечение проходимости верхних дыхательных путей, установка ротового воздуховода, подача кислорода через маску или канюлю. При сохраняющихся признаках дыхательной недостаточности или повышения внутричерепного давления — срочная интубация трахеи. Мониторинг ЭКГ, артериального давления, насыщения капиллярной крови кислородом, исследование глюкозы и электролитов крови, в том числе (желательно) — магния и кальция; коррекция выявленных биохимических нарушений.

Бензодиазепины. Диазепам – 0,15 мг/кг внутривенно струйно, не более 10 мг разово, можно повторить через 5 мин. Мидазолам эффективен при внутримышечном введении, 0,2 мг/кг, не более 10 мг, разово детям и взрослым с массой тела более 40 кг, и 5 мг — при массе тела от 13 до 40 кг. Наиболее эффективным препаратом для внутривенного введения является лоразепам, в России в настоящее время эта форма не разрешена. Бензодиазепины действуют быстро (в течение минут). При отсутствии венозного доступа диазепам можно вводить ректально, мидазолам — интраназально и в полость рта. Побочный эффект — угнетение дыхания у 10–15% больных; необходимо быть готовым к интубации трахеи и ИВЛ.

При отсутствии указанных препаратов возможно введение других бензодиазепинов, в частности клоназепама.

- Противосудорожные препараты. Один (или, в резистентных случаях, несколько) из перечисленных ниже препаратов вводят внутривенно сразу после бензодиазепина, предпочтительно методом постоянной инфузии. При отсутствии инъекционных форм противосудорожных средств альтернативой является введение их

через зонд на фоне постоянной внутривенной инфузии бензодиазепина.
- Фенитоин 20 мг на 1 кг массы тела со скоростью 1 мг/мин.
- Вальпроат натрия 25 мг на 1 кг массы тела в сутки внутривенно капельно или через перфузор.
- Леветирацетам внутривенно 500 мг за 15 мин, при необходимости повторить, суточная доза — не выше 3000 мг.
- Детям может быть назначена вальпроевая кислота по 20 мг на 1 кг массы тела ректально.
- Фенобарбитал — до 20 мг на 1 кг массы тела со скоростью 100 мг/мин; при купировании судорог введение препарата прекратить. Может быть заменен более короткодействующими тиопенталом натрия или гексеналом.

• При неэффективности указанного лечения — интубация трахеи, ИВЛ, наркоз (изофлуран или пропофол). Критерием адекватности терапии, помимо клинической картины, является подавление эпилептической активности в ЭЭГ.

После купирования эпилептического статуса больного переводят на поддерживающую противосудорожную терапию.

Как уже говорилось, с развитием диагностики в большинстве случаев так называемой генуинной эпилепсии появилась возможность идентифицировать патологический субстрат, пул дефектных нейронов, генерирующих эпилептический разряд, и уточнить локализацию и границы области первичного патологического возбуждения нейронов — эпилептогенной зоны (или эпилептогенного очага).

В частности, стало ясно, что многие случаи «височной» эпилепсии обусловлены склерозом гиппокампа, где и генерируются первичные эпилептогенные импульсы (рис. 14.11). В ряде случаев патогенез склероза гиппокампа, или «медиального склероза височной доли», обусловлен перинатальной травмой, когда при сдавлении головы ребенка в родовых путях, при вакуум-экстракции, наложении акушерских щипцов и т.д. происходит смещение медиальных отделов височной доли в вырезку намета мозжечка, где гиппокамп ущемляется, в нем развиваются нарушения венозного оттока, отек и гибель части клеток. После разрешения острой ситуации нормальные анатомические отношения восстанавливаются, но в ишемизированном гиппокампе развиваются фиброзно-дегенеративные изменения.

Современные методы нейровизуализации облегчили диагностику внутричерепных объемных процессов и очагов повреждения мозга (при



Рис. 14.11. Медиальный склероз левой височной доли (стрелка); МРТ, Т1-взвешенное изображение

травме, инсульте, демиелинизирующих процессах и т.д.), что обеспечило возможность анатомической идентификации эпилептогенного очага и соответственно вмешательства на нем.

Показанием к консультации нейрохирурга является фармакорезистентность эпилепсии — невозможность купирования приступов при применении не менее 3 вариантов противосудорожной терапии.

Естественно, это не относится к случаям выявления внутричерепного объемного процесса или другого локального поражения мозга, когда больного следует сразу направлять в нейрохирургическое лечебное учреждение.

Наилучшие результаты нейрохирургического лечения фармакорезистентной эпилепсии получены у больных с локализацией эпилептогенного очага в височной доле. Однако следует иметь в виду, что даже нейрохирургическое вмешательство не может гарантировать прекращения припадков. Хорошим результатом операции считается сокращение

частоты приступов на 80–90%, удовлетворительным — прекращение наиболее тяжелых приступов (с потерей сознания, падением и т.д.) при сохранении других форм припадков.

В нейрохирургическом стационаре, помимо широкого спектра неинвазивных исследований (обязательно включающих в себя ЭЭГ с провокационными пробами, иногда — ЭЭГ-мониторинг с депривацией сна), для уточнения локализации очага могут устанавливаться диагностические электроды в ту или иную область мозга, например в область гиппокампа.

В ходе операции окончательно уточняются размеры и границы эпилептогенного очага с помощью интраоперационной электрокортикографии. Особенностью анестезиологического обеспечения является исключение препаратов, оказывающих значительное влияние на биопотенциалы мозга; оптимально сочетание пропофола с фентанилом.

В случае локализации эпилептогенного очага вблизи речевых и двигательных зон коры мозга для исключения их повреждения в ходе противоэпилептической операции может применяться «краниотомия в сознании», когда начальные и конечные этапы операции проводятся под наркозом в сочетании с местной анестезией длительно действующими анестетиками при самостоятельном дыхании больного, а после вскрытия ТМО больной пробуждается до уровня словесного контакта. После этого проводят электростимуляцию коры в области функционально значимых зон и предполагаемой резекции.

Операции при эпилепсии

- Деструктивные:
  - удаление эпилептогенного очага;
  - операции на проводящих путях.
- Стимулирующие — имплантация устройств, снижающих судорожную активность.

Иногда к противоэпилептическим относят операции по поводу объемного процесса (опухоли, сосудистой мальформации, гематомы и т.д.), вызвавшего симптоматическую эпилепсию. При таких операциях в большинстве случаев бывает достаточно удалить только объемное образование без дополнительных вмешательств на коре мозга или проводящих путях, поэтому техника их выполнения не отличается от описанной в соответствующих разделах. Единственным исключением являются длительно существующие доброкачественные опухоли височной доли, когда лучший эффект достигается при одновременном удалении опухоли, миндалевидного ядра и гиппокампа.

Удаление эпилептогенной зоны чаще всего возможно при локализации ее в височной доле. Размеры эпилептогенной зоны могут превосходить размеры морфологического очага, поэтому для достижения максимального эффекта резекция производится до исчезновения патологической активности по данным интраоперационной электрокортикографии. В зависимости от локализации очага производят резекцию гиппокампа или более обширную височную лобэктомию.

Операция выполняется под общей анестезией. После костно-пластической трепанации определяют анатомические ориентиры и, как правило, резецируют необходимый объем мозга единым блоком (такая техника повышает радикальность иссечения эпилептогенной зоны и снижает риск осложнений). При резекции гиппокампа необходимо удалить всю зону склероза (при больших ее размерах может быть удален весь гиппокамп). Объем безопасной (т.е. не приводящей к появлению новых клинических симптомов) резекции височной доли представлен на рис. 14.12.

Частота осложнений (нарушений речи, движений) не превышает нескольких процентов. Может возникать верхнеквадрантная гемианопсия (частичное нарушение полей зрения), которую больные обычно не ощущают. Нарушения психики и личности после односторонних вмешательств на височной доли либо отсутствуют, либо могут быть выявлены только в ходе специального нейропсихологического исследования. Двусторонние вмешательства в связи с высоким риском нарушений психики не проводят.

Примерно у 50% больных приступы прекращаются и не возобновляются в течение не менее 2 лет (при условии продолжения противосудорожной терапии), значительное улучшение наблюдается не менее чем у 80% больных.

При локализации эпилептогенного очага в других зонах коры (что встречается редко и бывает обусловлено обычно травматическим повреждением мозга) также возможна либо резекция очага, либо (при его локализации в функционально значимой, например двигательной, зоне) достаточно безопасные «множественные субпиальные транссекции» — насечки на толщину серого вещества, наносимые под операционным микроскопом скальпелем или иглой поперек извилины в 5 мм друг от друга.

В самых тяжелых, к счастью редких, случаях грубого поражения одного полушария мозга (при инфантильной гемиплегии, энцефалите Расмуссена и др. и контралатеральной гемиплегии или грубом гемипа-

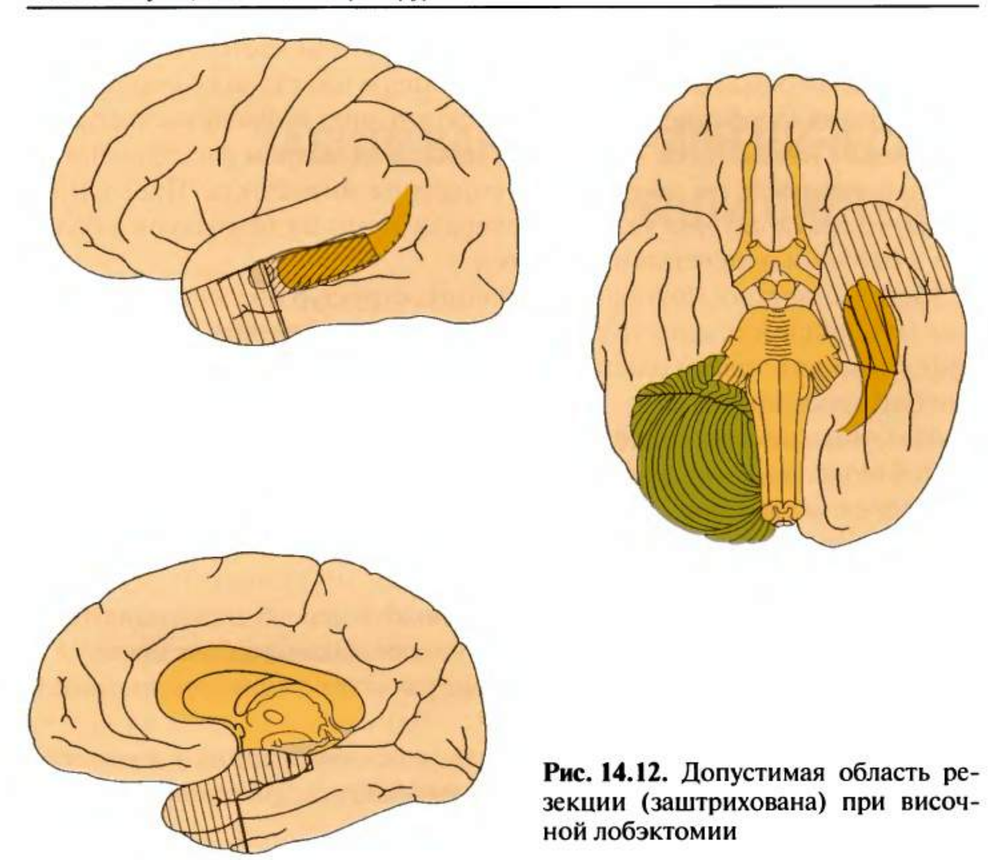


Рис. 14.12. Допустимая область резекции (заштрихована) при височной лобэктомии

резе) возможна операция функциональной гемисферэктомии — пересечение связей с корой пораженного полушария. Операция состоит в пересечении со стороны полости бокового желудочка проводящих путей, связывающих кору мозга и подкорковые структуры, и рассечении мозолистого тела.

Операции на проводящих путях проводят при многоочаговых и двусторонних формах эпилепсии, когда невозможна резекция всех очагов. В настоящее время применяется только рассечение мозолистого тела — каллозотомия, обычно — частичная. Чаще осуществляют открытое рассечение мозолистого тела, реже создают очаги деструкции в мозолистом теле с помощью стереотаксического или радиохирургического метода.

Цель операции — не прекращение припадков, а изменение их формы путем затруднения генерализации эпилептического разряда через мозолистое тело. В результате каллозотомии генерализованные при-

падки у большинства больных прекращаются или частота их заметно снижается, парциальные припадки остаются и иногда даже учащаются.

Операция (особенно тотальная каллозотомия) приводит к частично обратимым изменениям личности больного («синдром расщепленного мозга»), психики, но не вызывает снижения интеллекта. Проводится редко, только в случаях тяжелых генерализованных припадков у больных с грубыми изменениями психики.

Методы электростимуляции различных структур мозга пока в основном находятся в стадии изучения. Достоверно доказана клиническая эффективность только одного метода — хронической электростимуляции блуждающего нерва.

Механизм противосудорожного эффекта электростимуляции объясняется раздражением солитарного ядра блуждающего нерва, что благодаря определенной десинхронизации активности коры головного мозга препятствует распространению синхронных пароксизмальных импульсов.

Суть операции состоит в имплантации кольцевого электрода, охватывающего левый блуждающий нерв на шее. Электрод соединяется с имплантируемым генератором, параметры стимуляции регулируются дистанционно.

На фоне стимуляции у больных со сложными парциальными или вторично генерализованными припадками частота приступов снижается примерно на 50%.

Глава 15
ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

К ПНС относят преганглионарные нервные корешки, ганглии спинальных и черепных нервов, черепные нервы, спинальные нервы, сплетения и нервы конечностей, туловища и внутренних органов, т.е. структуры, обеспечивающие связь ЦНС (головного и спинного мозга) с остальными органами и тканями.

Доля поражений ПНС составляет около 50% в структуре неврологической патологии и около 7% в общей заболеваемости населения.

Патофизиологическую основу заболеваний ПНС составляют нарушения функции и часто — структуры двигательных и чувствительных нейронов и их отростков (рис. 15.1). Поражения нейронов подробно рассматриваются в курсе неврологии. Нейрохирурги обычно сталкиваются с повреждением нервных волокон.

Этиология

Причины повреждения нервных волокон разнообразны. Чаще это физические факторы — разрыв или разрушение участка нерва, его острое или хроническое сдавление, растяжение, реже — воздействие высокой или низкой температуры, электрического тока, вибрации, ультразвука, электромагнитного излучения, проникающей радиации или химического вещества (в частности, введенного инъекционно), острая или хроническая ишемия (роль ишемии не столь существенна, как представлялось ранее), воспалительный процесс, опухоль, гематома.

Патогенез

Большинство нервов содержат чувствительные волокна, поэтому при умеренной интенсивности воздействия этиологического фактора возникают парестезии в зоне иннервации нерва и/или боль. При боль-

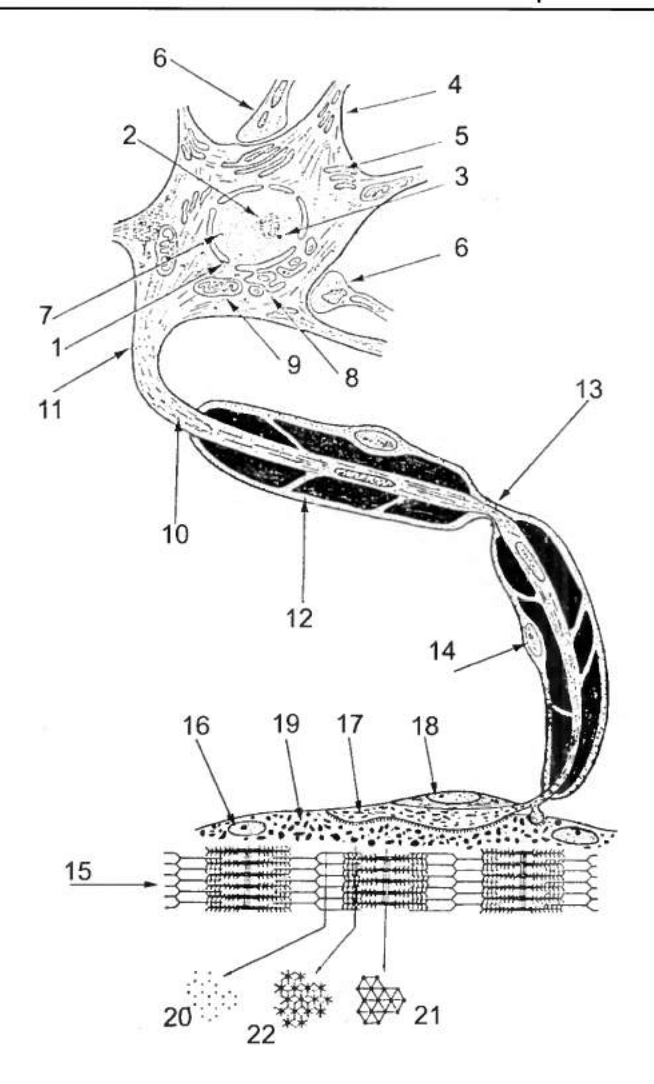


Рис. 15.1. Схема строения двигательного нейрона: 1 — ядро; 2 — ядрышко; 3 — сателлит ядрышка; 4 — дендрит; 5 — эндоплазматическая сеть с гранулами РНК (вещество Ниссля); 6 — синаптическое окончание; 7 — гранулы ДНК; 8 — аппарат Гольджи; 9 — митохондрии; 10 — нейрофибриллы; 11 — аксон; 12 — миелиновая оболочка; 13 — перехват Ранвье; 14 — ядро шванновской клетки; 15 — миофибриллы; 16 — ядро мышечной клетки; 17 — мышечное ядро; 18 — аксоплазма с митохондриями; 19 — присинаптическая швановская клетка; 20 — саркоплазма с митохондриями; 21 — актиновые нити; 22 — миозиновые нити

шей энергии повреждающего агента в зоне его воздействия нарушаются функция аксонов и их структура.

Нарушение целостности и даже стойкое расстройство функции при анатомической сохранности нервного волокна (например, при ишемии) ведет к дегенерации аксона дистальнее и на несколько сантиметров проксимальнее места повреждения. Такая дегенерация, названная по имени описавшего ее автора *валлеровской*, начинается примерно через сутки после нарушения перемещения аксоплазмы по волокну и завершается обычно к 3 нед; в этот период электровозбудимость аксона сохранена, затем утрачивается (рис. 15.2). После завершения валлеровской дегенерации сохраняется внешняя оболочка группы аксонов — эпиневральная трубка.

Если аксон поврежден вблизи тела мотонейрона (например, отрыве спинномозгового корешка), мотонейрон гибнет. В остальных слу-

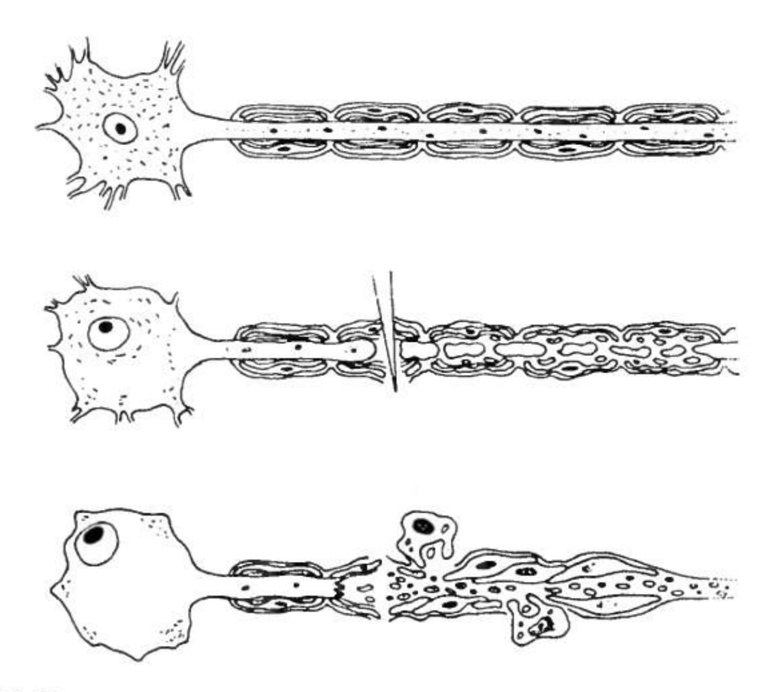


Рис. 15.2. Валлеровская дегенерация; вверху — здоровая клетка со своим аксоном; в середине — начальные дегенеративные процессы в поврежденном аксоне; внизу — изменения в теле клетки и аксоне: дегенерация дистальной части аксона и его миелиновой оболочки, макрофагальная реакция; одновременно начали образовываться небольшие выросты в проксимальной части аксона — первые видимые признаки процесса регенерации (по Lundborg G., 1988)

чаях в теле мотонейрона протекают репаративные процессы, и через несколько недель после повреждения начинается регенерация аксона (рис. 15.3). Скорость регенерации нервного волокна у человека — примерно 1 мм в сутки.

Обязательным условием успешной регенерации является анатомическая целостность эпиневральной трубки; при диастазе ее концов восстановления нерва не происходит, а регенерирующие аксоны, беспорядочно переплетаясь, формируют болезненное опухолевидное образование — неврому.

Клинико-морфологически выделяют 3 формы повреждения нервов.

- Нейропраксия — нарушение функции при сохранении анатомической целостности как оболочек, так и волокон нерва. При нейропраксии в большей степени страдают крупные миелиновые двигательные волокна, поэтому чувствительность в зоне иннервации может в той или иной степени сохраняться. Этиологическими факторами нейропраксии обычно бывают растяжение, сдавление и ишемия нерва («парез субботней ночи», «костыльный паралич» и т.д.). Развивается локальный блок проводимости, приводящий к

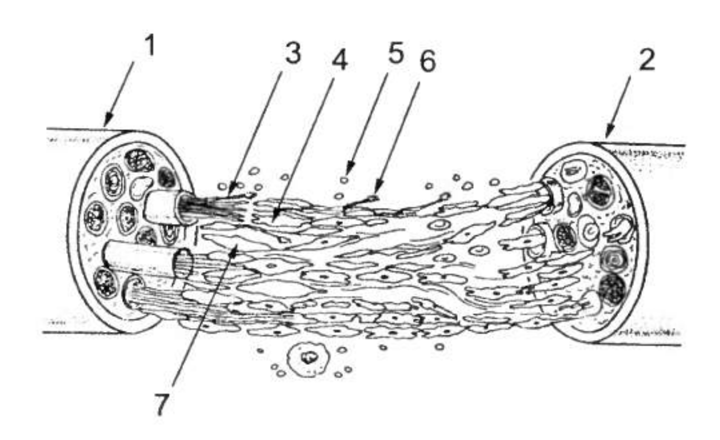


Рис. 15.3. Начало процесса регенерации; пролиферация шванновских клеток в дистальных и проксимальных от места повреждения частях аксона: 1 и 2 — проксимальное и дистальное окончания нерва в месте перерыва; 3 — прорастание регенерирующих нервных волокон; 4 — шванновская клетка; 5 — макрофаг; 6 — растущее окончание; 7 — фибробласт (по Lundborg G., 1988)

нарушению функции нерва. Восстановление происходит в срок до 3 нед и обычно бывает полным.

- Аксонотмезис — нарушение целостности нервных волокон, сопровождающееся выпадением функции, но с сохранением целостности невральных оболочек. Двигательные и чувствительные выпадения, как правило, полные. Их причинами обычно бывают более интенсивная компрессия, тракция, ишемия (сдавление жгутом, переломы, интраневральные инъекции, замерзание). Функция нерва чаще всего восстанавливается полностью, но восстановление зависит от расстояния, которое необходимо преодолеть регенерирующим волокнам: если оно превышает 50–55 см, развивающийся за 1,5 года фиброз дистальных отделов невральной трубки препятствует полноценному восстановлению.
- Нейротмезис — полное нарушение целостности всех элементов нерва (волокон и оболочек) вследствие различных ранений, сложных переломов костей конечностей, ятрогенных повреждений, прорастания нервов злокачественными опухолями. Спонтанное восстановление практически невозможно; для восстановления целостности поврежденного нерва требуется хирургическое вмешательство.

Есть и другие классификации, имеющие значение для специалистов.

Диагностика

Клинические симптомы заболеваний ПНС подробно описаны в учебнике неврологии, вкратце мы на них остановимся при описании отдельных видов патологии. Из клинических симптомов в нейрохирургии существенное значение имеет симптом Тинеля (болезненность при перкуссии нерва дистальнее его повреждения, что указывает на неполное повреждение и/или благоприятно протекающий процесс регенерации).

В целях диагностики в нейрохирургии, помимо клинического обследования, широко используют электрофизиологические методы, которые сегодня позволяют проследить весь путь передачи нервного импульса от коры головного мозга до мышечного волокна и от любого рецептора до коры. Однако в первые недели после повреждения электрофизиологические методы малоинформативны, поскольку не позволяют отдифференцировать функциональный, обратимый блок проведения импульса от анатомического повреждения нервного волокна.

С помощью современных методов нейровизуализации можно выявить объемные поражения ПНС, а также анатомические повреждения спинномозговых корешков и нервных сплетений. Но неинвазивных методов оценки структуры периферических нервов в клинической практике пока нет.

Лечение

Консервативное лечение нейропатий (как в до-, так и в послеоперационном периоде) направлено на снятие боли: назначаются различные анальгетики, вплоть до наркотических; для предупреждения атрофии мышц используют массаж, электромиостимуляцию, пассивную гимнастику. При начинающемся восстановлении иногда применяют ингибиторы ацетилхолинэстеразы. В случае гиперестезии в зоне пораженных нервов эффективны габапентин и прегабалин, у многих больных эти препараты обеспечивают и уменьшение боли.

Препаратов, способствующих регенерации нервов, сегодня не существует. Важно адекватное лечение заболеваний, способствующих развитию нейропатии (см. ниже). При нейропатии на фоне алкоголизма целесообразно назначение тиамина и других витаминов группы В; в остальных случаях при отсутствии признаков авитаминоза витаминотерапия не показана. Эффективность препаратов холина, «сосудорасширяющих», «нейрометаболических», «ноотропных» средств, физиотерапевтического и санаторно-курортного лечения не доказана.

Хирургическое лечение нейропатий преследует 3 главные цели:

- устранение причинного фактора нейропатии (например, компримирующего агента);
- устранение боли;
- создание оптимальных условий для регенерации нервных волокон.

РАДИКУЛОПАТИИ

Предметом нейрохирургии могут быть монорадикулопатии, обусловленные сдавлением или травматическим повреждением нервного корешка. Следует иметь в виду, что при патологии нескольких корешков (например, при их травматическом отрыве или сдавлении грыжами межпозвонковых дисков на разных уровнях) следует говорить о множественной (моно)радикулопатии, но не о полирадикулопатии.

Краниальные монорадикулопатии проявляются невралгией соответствующего черепного нерва. Строго говоря, они не относятся к патологии ПНС, поскольку обусловленный сосудистой компрессией нервного корешка очаг демиелинизации находится в ЦНС. Принципы диагностики и лечения краниальных монорадикулопатий описаны в главе 14 «Функциональная нейрохирургия».

Спинальные монорадикулопатии чаще всего обусловлены дегенеративной болезнью позвоночника; показания к их хирургическому лечению и его принципы приводятся в главе 13. Значительно реже спинальные монорадикулопатии возникают вследствие травмы; эти случаи рассматриваются ниже вместе с плексопатиями (поскольку обычно сочетаются с последними).

ГАНГЛИОПАТИИ

Ганглиопатии чаще всего обусловлены вирусной инфекцией *Varicella zoster*. Показания к хирургическому лечению возникают крайне редко, в случае резистентности тяжелого болевого синдрома к консервативным методам лечения в течение нескольких месяцев. Проводят химическую или радиочастотную деструкцию пораженного ганглия. Вмешательство выполняют обычно в амбулаторных условиях, под местной анестезией; противоболевой эффект развивается на операционном столе, но не всегда бывает полным и длительным. В этих случаях применяют другие методы, описанные в главе 14 «Функциональная нейрохирургия».

ПЛЕКСОПАТИИ

Плексопатиями называют поражения нервных сплетений, из которых в силу анатомических особенностей чаще страдает плечевое.

Наиболее частая причина плексопатии плечевого сплетения — травма, сопровождающаяся тракцией руки и вывихом головки плечевой кости. Такой механизм травмы чаще встречается при дорожно-транспортных происшествиях, особенно у мотоциклистов, но может носить производственный, криминальный и ятрогенный характер. Довольно часто встречается повреждение плечевого сплетения во время родов («акушерский паралич»). Реже его причиной становятся проникающие ранения, перелом I ребра, гематома подключичной области.

Хроническая плексопатия плечевого сплетения может быть вызвана сдавлением последнего в межлестничном промежутке при шейном

мышечно-тоническом синдроме, добавочными шейными ребрами, артериальной аневризмой или артериовенозной фистулой, опухолью и др.

Строение плечевого сплетения. Передний и задний спинномозговые нервные корешки соединяются в межпозвонковом отверстии и формируют спинномозговой нерв. Плечевое сплетение (рис. 15.4) формируется передними ветвями спинномозговых нервов с C_V по Th_I; задние ветви этих нервов сразу отходят к лестничным мышцам. Затем от передних ветвей C_V–C_{VII} идут тонкие ветви, формирующие длинный грудной нерв. Далее передние ветви C_V и C_{VI}, соединяясь, образуют верхний, а C_{VIII} и Th_I — нижний первичные стволы плечевого сплетения; спинномозговой нерв C_{VII} формирует средний первичный ствол. Затем первичные стволы делятся и формируют вторичные стволы — задний, латеральный и медиальный. Одна из наиболее важных ветвей плечевого сплетения — лучевой нерв — отходит от заднего вторичного ствола, а срединный и локтевой — от анастомоза латерального и медиального стволов. Иногда в формировании плечевого сплетения участвуют C_{IV} или Th_{II} спинномозговые нервы.

Патогенез. Характер повреждения плечевого сплетения зависит от особенностей травмирующего агента, его энергии, места приложения, направления и длительности действия. Для тракционной травмы высокой энергии, в первую очередь — мотоциклетной, характерны преганглионарные повреждения (отрыв спинномозговых корешков от спинного мозга). Такие повреждения спонтанно не восстанавливаются и часто характеризуются, помимо нарушений движений и чувствительности, мучительными болями. Тракционная травма меньшей энергии приводит к растяжению сплетения; возникающие неврологические нарушения чаще всего обратимы (как при «акушерском параличе»). При прямом воздействии травмирующего агента страдают отделы сплетения, расположенные в зоне приложения энергии, а при хронической травматизации — локализующиеся в зоне максимальной компрессии.

Клинические проявления определяются уровнем и распространенностью повреждения. При поражении всего плечевого сплетения возникают периферический паралич (парез) и анестезия (гипестезия) руки. Однако чаще наблюдаются частичные поражения — параличи Эрба и Клюмпке.

Паралич Эрба (Эрба–Дюшена) развивается при поражении верхнего первичного ствола или формирующих его корешков C_V–C_{VI}. Характеризуется параличом проксимальных мышц руки — дельтовидной,

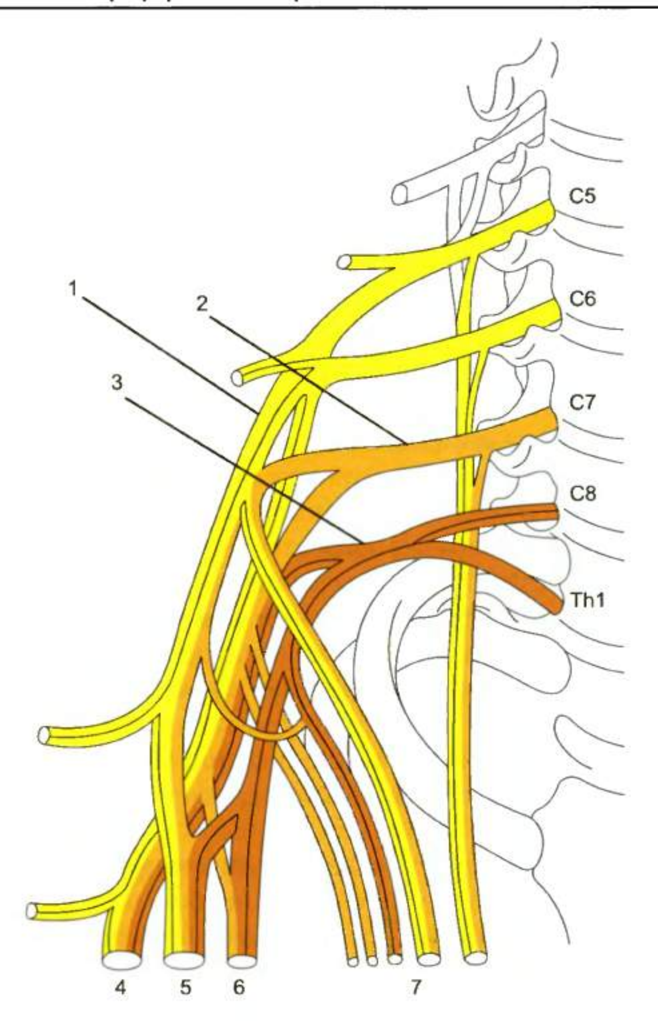


Рис. 15.4. Схема строения плечевого сплетения: 1 — верхний первичный ствол; 2 — средний первичный ствол; 3 — нижний первичный ствол; 4 — задний вторичный пучок; 5 — латеральный вторичный пучок; 6 — медиальный вторичный пучок; 7 — короткие ветви плечевого сплетения

двуглавой, ромбовидной, плечелучевой, надостной и подостной, иногда — супинатора. Вследствие этого невозможны отведение верхней конечности в плечевом суставе и сгибание ее в локтевом. Движения в кисти и пальцах сохраняются. Больные жалуются на боли и парестезии по наружному краю плеча и предплечья. В этой зоне отмечается снижение чувствительности.

Паралич Эрба чаще возникает в результате тракционной травмы, в первую очередь — мотоциклетной и автомобильной, при которой головка плечевой кости форсированно отделяется от сустава.

Паралич Клюмпке (Дежерин-Клюмпке) развивается при поражении нижнего первичного ствола сплетения или формирующих его корешков C_{VIII}–Th_{I}. Характерны паралич мелких мышц кисти, сгибателей кисти и пальцев и раннее развитие их атрофии с формированием «когтистой лапы». Движения плеча и предплечья сохранены в полном объеме. Отмечается гипестезия на кисти и пальцах (зона локтевого нерва) и по внутренней поверхности предплечья.

Паралич Клюмпке чаще возникает в результате падения на отведенную руку, а также при опухоли верхушки легкого (синдром Панкоста).

Родовая травма плечевого сплетения («акушерский паралич») в развитых странах встречается примерно в 1 случае на 1000 живых новорожденных. Факторами риска являются большая масса плода, первые роды, тазовое предлежание и наложение акушерских щипцов. Биомеханика травмы — низведение плеча при фиксированных и отведенных в противоположную сторону голове и шейном отделе позвоночника. Чаще развивается паралич Эрба. В связи с невысокой энергией травмы и эластичностью тканей происходит только растяжение верхнего первичного ствола, приводящее к нейропраксии, и неврологические нарушения более чем в 90% случаев регрессируют самостоятельно, обычно в течение 1-х суток.

Диагностика. Как уже отмечалось, важна информация о механизме травмы. Обязательно полное обследование больного на предмет сочетанных и комбинированных повреждений, а также интеркуррентных заболеваний. При неврологическом исследовании, помимо оценки нарушений движений и чувствительности, проверяют симптом Тинеля.

Принципиальное значение для определения тактики лечения при поражениях плечевого сплетения имеет дифференцирование преганглионарного повреждения — отрыва нервных корешков от спинного мозга, при котором восстановление их невозможно, с постганглионарным, при котором хирургическое вмешательство может быть показано. Для преганглионарного поражения характерны синдром Горнера, паралич иннервируемой длинным грудным нервом передней лестничной мышцы (возникает «крыловидная» лопатка), паралич ромбовидной мышцы и тяжелый нейропатический болевой синдром.

Электрофизиологическая диагностика повреждений плечевого сплетения в первые 3 нед малоинформативна, поскольку не позволя-

ет отдифференцировать функциональные изменения от органических. Однако даже в остром периоде электрофизиологические методы могут использоваться для интраоперационной идентификации нервов и фасцикул.

Непосредственно отрыв корешков можно выявить при МРТ. Косвенным его признаком могут быть менингоцеле — заполнение спинномозговой жидкостью твердооболочечной воронки корешка, запустевающей после его отрыва (но в первые 3–4 нед заполненной образовавшимся при травме сгустком крови). Менингоцеле определяются при МРТ в Т2 (рис. 15.5, а) и специальных «ликворных» режимах или при контрастной миелографии, обычной либо компьютерно-томографической (рис. 15.5, б, в), в (проводимой в соответствии с вышесказанным не ранее чем через 4 нед после травмы).

Лечение. Лечебная тактика определяется характером повреждения и сроком с момента травмы. Неотложное хирургическое вмешательство на плечевом сплетении показано в следующих случаях.

- При резаных ранах давностью до 72 ч без признаков нагноения. В этих случаях рану расширяют или делают новый разрез кожи, обнажают поврежденные отделы сплетения и сшивают их без натяжения «конец в конец».
- При переломах I ребра, ключицы с отломками в проекции сплетения. В ходе открытого вмешательства, помимо остеосинтеза и/или удаления отломков, возможны выявление нарушения анатомической целостности нервных структур и их хирургическое восстановление.
- При нарастании симптоматики поражения сплетения в посттравматическом периоде. Обычные причины такого ухудшения неврологической картины — увеличивающаяся гематома, ложная аневризма или артериовенозная фистула. Устранение сдавления плечевого сплетения в ходе операции значительно улучшает конечный результат.

При нагноившихся или значительно загрязненных ранах, колотых, огнестрельных и минно-взрывных повреждениях на любом этапе оказания медицинской помощи, включая специализированный, ограничиваются первичной хирургической обработкой раны. Вмешательство на плечевом сплетении (при наличии показаний) проводят только после заживления раны (при огнестрельных и минно-взрывных ранениях — обычно через 2–5 мес, как и при закрытых травмах сплетения).

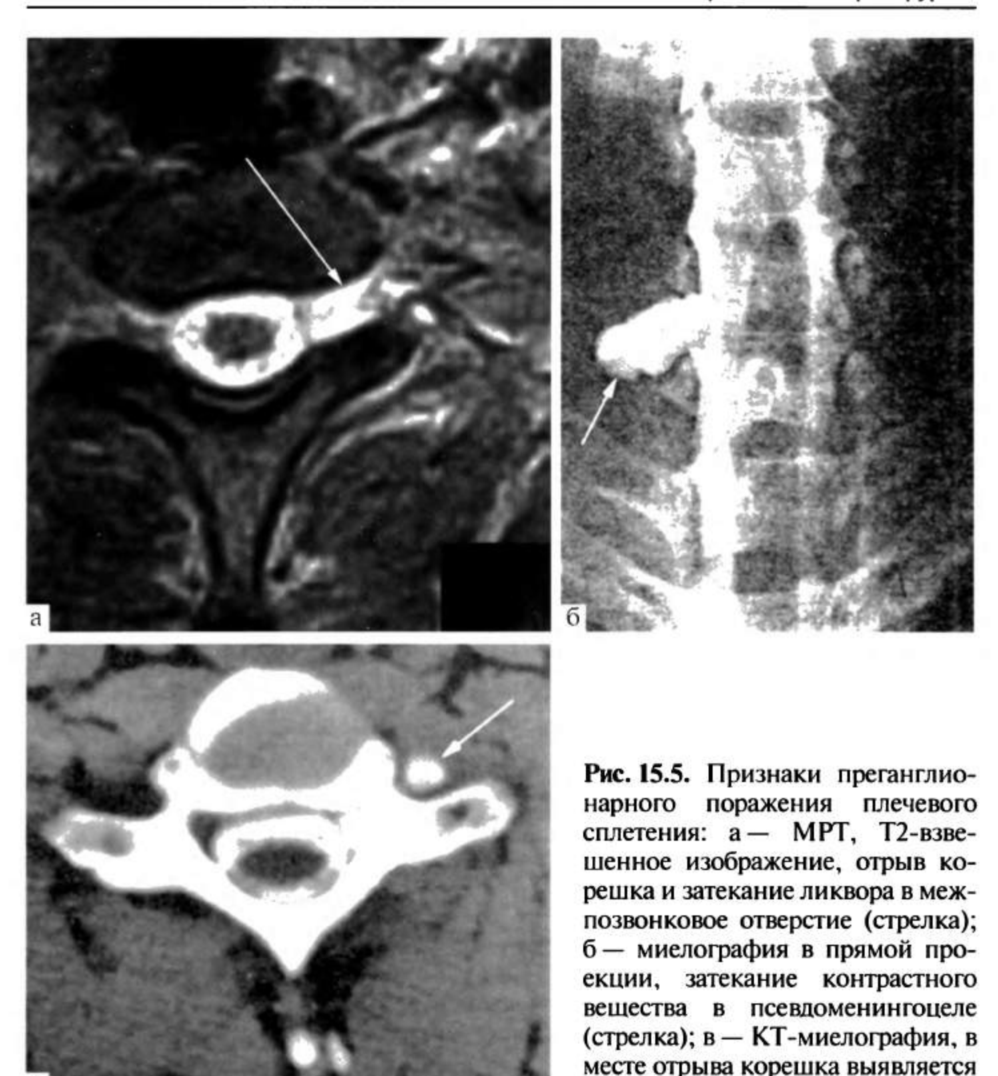


Рис. 15.5. Признаки преганглионарного поражения плечевого сплетения: а — МРТ, Т2-взвешенное изображение, отрыв корешка и затекание ликвора в межпозвонковое отверстие (стрелка); б — миелография в прямой проекции, затекание контрастного вещества в псевдоменингоцеле (стрелка); в — КТ-миелография, в месте отрыва корешка выявляется псевдоменингоцеле (стрелка)

Большинство повреждений плечевого сплетения — закрытые. Оценить характер анатомических изменений (нейропраксия, аксонотмезис, нейротмезис) и соответственно перспективы восстановления в первые дни и недели после травмы в этих случаях бывает невозможно. Учитывая, что в большинстве таких ситуаций наблюдается спонтанное (полное или неполное) восстановление функции, при закрытых повреждениях плечевого сплетения применяют выжидательную тактику — наблюдение за больным в течение 2–5 мес.

Показания к операции в достаточно ранние сроки (2–3 мес) возникают преимущественно при полном преганглионарном повреждении (отрыве корешков от спинного мозга), для которого характерен тяжелый болевой синдром. В этом случае значительное промедление с операцией приводит к развитию комплексного регионарного болевого синдрома, намного более резистентного даже к хирургическим методам лечения. Поэтому больным с верифицированным полным преганглионарным повреждением корешков, сопровождающимся болевым синдромом, проводят DREZ-операцию или другое противоболевое вмешательство, принципы которых описаны в главе 14 «Функциональная нейрохирургия».

В остальных случаях решение об операции принимают обычно через 3–5 мес после травмы. Тип микрохирургического вмешательства определяется характером и выраженностью анатомических изменений. При возможности иссекают невромы, рубцы и обеспечивают сопоставление поврежденных участков сплетения. Если невозможно наложить швы без натяжения, используют вставки из нервов-доноров (обычно — *n. suralis*), в случаях отрыва корешков или массивных повреждений — имеющие меньшее функциональное значение сохранные невротизаторы — межреберные нервы, ветви шейного сплетения и др. Невротизатор мобилизуется, пересекается (функция его выпадает), и его проксимальный конец сшивается со стволом или ветвью сплетения дистальнее места его повреждения. При этом аксоны невротизатора прорастают по ходу нервного ствола, и появляются движения в иннервируемых им мышцах. Эти движения вначале возникают непроизвольно (например, если в качестве невротизатора использовался межреберный нерв, — при дыхании), но затем в ходе занятий лечебной физкультурой больной обучается управлять такими движениями.

Принципы консервативного лечения повреждений плечевого сплетения в до- и послеоперационном периоде не отличаются от используемых при других видах нейропатий. Те же принципы диагностики и лечения применяют при нейропатии и других сплетений (шейного, поясничного, крестцового).

МОНОНЕЙРОПАТИИ

В основе поражения отдельных нервов чаще всего лежит прямая травма либо хроническая компрессия нервного ствола. К мононейропатиям предрасполагает поверхностное расположение нерва или его прохождение в узких костных, мышечно-связочных каналах.

Нейропатия лицевого нерва

Лицевой нерв в пирамиде височной кости чаще проходит в костном канале. Однако у некоторых людей канал лицевого нерва незамкнут и участок нерва идет непосредственно под слизистой оболочкой пещеры сосцевидного отростка или вообще через ее полость. Поэтому при воспалительных процессах в пазухе и даже при ОРВИ лицевой нерв сдавливается из-за отека слизистой оболочки, в нем вследствие ишемии и, возможно, прямого воздействия вируса возникает зона демиелинизации.

Наряду с этим возможно нарушение функции лицевого нерва вследствие травмы (ЧМТ, челюстно-лицевой или ятрогенной), гнойно-воспалительного процесса в сосцевидном отростке, вирусной инфекции, боррелиоза, аутоиммунных процессов, опухоли и т.д.

Для оценки степени нарушения функции лицевого нерва применяют шкалу Хауса–Бракмана (см. главу 2 «Методы исследования в нейрохирургии»).

При неэффективности консервативных методов лечения могут использоваться хирургические. Среди них выделяют: 1) вмешательства на окружающих лицевой нерв структурах (декомпрессивные); 2) вмешательства на лицевом нерве; 3) корригирующие вмешательства на мягких тканях лица.

Декомпрессия лицевого нерва в костном канале в настоящее время практически не проводится, поскольку в большинстве случаев нетравматического пареза лицевого нерва его канал исходно не закрыт и операция не улучшает прогноз. Исключением могут быть редкие ситуации сдавления нерва в канале гематомой при переломе височной кости. К декомпрессивным могут быть отнесены также операции, выполняемые по поводу опухолевого или воспалительного процесса, вызвавшего сдавление лицевого нерва.

Вмешательства на лицевом нерве выполняются обычно при неэффективности консервативного лечения в течение 2–4 мес и редко — в остром периоде. В остром периоде показания к операции на лицевом нерве возникают при уверенности в его полном анатомическом повреждении — ятрогенном (при операциях на сосцевидном отростке, слюнной железе или на структурах мостомозжечкового угла) или травматическом. В этих случаях при возможности проводят сшивание поврежденного нерва «конец в конец» или с использованием вставки из

n. suralis. К сожалению, сегодня эффективность этих операций невысока, поэтому часто выполняют менее сложные вмешательства — реиннервацию лицевого нерва дистальнее места повреждения другими нервами-донорами.

При параличе лицевого нерва и отсутствии уверенности в его полном анатомическом повреждении оптимальна выжидательная тактика — наблюдение на протяжении 2–4 мес. За это время при анатомически сохранном нерве его регенерация должна завершиться. Средств и методик, ускоряющих процесс регенерации нерва, сегодня не существует. Целесообразно применение массажа лица, электростимуляции мышц и специальных «масок», предупреждающих развитие атрофии и растяжения мышц в период дисфункции лицевого нерва.

Если паралич лицевого нерва сохраняется на протяжении свыше 4 мес и отсутствует (вследствие валлеровской дегенерации) его электровозбудимость при стимуляции в области «гусиной лапки» или не наступает улучшение при грубом парезе (5 баллов по шкале Хауса–Бракмана), сохраняющемся в течение 8–10 мес, возникают показания к реконструктивной операции на лицевом нерве.

Часто выполняют пересечение лицевого нерва у выхода у шилососцевидного отверстия и сшивание его дистального конца с нервом-донором — проксимальным концом подъязычного нерва, нисходящей ветвью шейной петли и др. Недостаток таких операций — нарушение функции мышц, иннервируемых нервом-донором; движения мимических мышц в той или иной степени восстанавливаются, но симметрии лица достичь обычно не удается. Наилучшие результаты получают при перекрестной реиннервации пораженного нерва частью волокон противоположного лицевого нерва через вставку из *n. suralis.*

Корригирующие вмешательства на мягких тканях лица в первую очередь предусматривают борьбу с лагофтальмом, ибо сухость роговицы ведет к развитию кератита и бельма. С этой целью выполняют либо частичную «кровавую» блефарорафию (сшивание наружной 1/3–1/2 век), либо вшивание металлических пластин (предпочтительно из золота) под кожу верхнего века, что обеспечивает его опускание под силой тяжести.

При неполном нарушении функции лицевого нерва (3–4 балла по шкале Хауса–Бракмана) эффективны укорочение мимических мышц и иссечение отвисающих мягких тканей лица; косметический эффект таких вмешательств часто бывает весьма удовлетворительным.

НЕЙРОПАТИИ ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ НЕРВОВ

Нейропатия лучевого нерва

Этиология. Нерв часто поражается во время сна, если больной спит, положив руку под голову или под туловище; при очень глубоком сне, часто связанном с опьянением или в редких случаях — с большой усталостью («сонный» паралич). Возможны сдавление нерва костылем («костыльный» паралич), при переломах плечевой кости, сдавлении жгутом, неправильно проведенной инъекции в наружную поверхность плеча. Реже причиной являются инфекция (сыпной тиф, грипп, пневмония и др.) и интоксикация (отравление свинцом, алкоголем). Самый частый вариант сдавления — на границе средней и нижней трети плеча у места прободения нервом латеральной межмышечной перегородки.

Клинические проявления. Клиническая картина зависит от уровня поражения лучевого нерва. При поражении в подмышечной ямке и верхней трети плеча возникает паралич иннервируемых им мышц: при поднимании руки вперед кисть свисает («висячая» кисть); I палец приведен ко II пальцу; невозможны разгибание предплечья и кисти, отведение I пальца, наложение III пальца на соседние, супинация предплечья при разогнутой руке; ослаблено сгибание в локтевом суставе; утрачивается локтевой разгибательный рефлекс и снижается карпорадиальный; расстройство чувствительности I, II и частично — III пальцев, исключая концевые фаланги, выражено нерезко, чаще — в виде парестезий (ползание мурашек, онемение). При поражении лучевого нерва в средней трети плеча сохраняются разгибание предплечья, локтевой разгибательный рефлекс; отсутствует расстройство чувствительности на плече при наличии остальных симптомов, описанных выше. При поражении нерва в нижней трети плеча и в верхней трети предплечья может сохраняться чувствительность на задней поверхности предплечья, выпадает функция разгибателей кисти и пальцев и нарушается чувствительность на тыле кисти. Диагностические тесты позволяют обнаружить повреждение лучевого нерва:

- в положении стоя с опущенными руками невозможны супинация кисти и отведение I пальца;
- невозможно одновременное прикосновение к плоскости тылом кисти и пальцами;
- если кисть лежит на столе ладонью вниз, не удается положить III палец на соседние пальцы;
- при разведении пальцев (кисти прижаты друг к другу ладонными поверхностями) пальцы пораженной кисти не отводятся, а сгибаются и скользят по ладони здоровой кисти.

Нейропатия локтевого нерва

Этиология. Чаще всего причиной нейропатии локтевого нерва становится его компрессия в области локтевого сустава, возникающая у людей, которые работают с опорой локтями о станок, верстак, письменный стол; нейропатия может возникнуть даже при длительном сидении с положением рук на подлокотниках кресел. Компрессия локтевого нерва на уровне локтевого сустава может локализоваться в локтевой борозде позади медиального надмыщелка или у места выхода нерва, где он сдавливается фиброзной аркой, натянутой между головками локтевого сгибателя запястья (синдром локтевого нерва). Изолированное поражение нерва наблюдается при переломах внутреннего мыщелка плеча и при надмыщелковых переломах. Компрессия нерва возможна и на уровне запястья, в том числе при фиксации рук возбужденного больного. Иногда поражение нерва наблюдается при сыпном и брюшном тифе и других острых инфекциях.

Клинические проявления. Появляются онемение и парестезии в области IV и V пальцев, а также по локтевому краю кисти до уровня запястья. По мере развития болезни наступает снижение силы в приводящих и отводящих мышцах пальцев. Кисть при этом напоминает «когтистую лапу». Вследствие сохранности функции лучевого нерва основные фаланги пальцев оказываются резко разогнутыми. Ввиду сохранности функции срединного нерва средние фаланги согнуты, V палец обычно отведен. Отмечается гипестезия или анестезия в области ульнарной половины IV и всего V пальца с ладонной стороны, а также V, IV и половины III пальца на тыле кисти. Атрофируются мелкие мышцы кисти — межкостные, червеобразные, возвышений мизинца и I пальца. Для постановки диагноза прибегают к специальным приемам:

- при сжатии кисти в кулак V, IV и отчасти III пальцы сгибаются не полностью;
- при плотно прилегающей к столу кисти «царапанье» мизинцем по столу невозможно;
- в этом же положении кисти невозможны разведение и приведение пальцев, особенно IV и V;
- при пробе бумага не удерживается выпрямленным I пальцем, не происходит сгибания концевой фаланги I пальца (функция, осуществляемая длинным сгибателем I пальца, иннервируемого срединным нервом).

Нейропатия срединного нерва

Этиология. Основные причины — сдавление нерва в карпальном канале поперечной связкой (карпальный туннельный синдром) и круглым пронатором в верхней трети предплечья (синдром круглого пронатора), более редкие — фиксация рук возбужденного больного, повреждения при инъекции в локтевую вену, резаные раны выше лучезапястного сустава на ладонной поверхности. На плече нерв может быть сдавлен «шпорой», расположенной на внутренней поверхности плечевой кости на 5–6 см выше медиального надмыщелка (обнаруживается на рентгенограммах).

Клинические проявления. Боли в I, II, III пальцах, обычно выраженные, болезненность на внутренней поверхности предплечья. Страдает пронация, ослабляется ладонное сгибание кисти, нарушаются сгибание I, II и III пальцев и разгибание срединных фаланг II и III пальцев. Наиболее отчетливо выявляется атрофия мышц в области возвышения I пальца, в результате чего он устанавливается в одной плоскости со II пальцем; это приводит к развитию формы кисти, напоминающей «обезьяню лапу». Поверхностная чувствительность нарушается в области радиальной части ладони, на ладонной поверхности I, II, III пальцев и половины IV пальца. Основные тесты для выявления двигательных расстройств:

- при сжимании кисти в кулак I, II и отчасти — III пальцы не сгибаются;
- при прижатии кисти ладонью к столу царапающие движения II пальцем не удаются;
- больной не может вращать I палец вокруг другого (симптом мельницы) при скрещенных остальных пальцах;
- нарушено противопоставление I и V пальцев.

Лечение. Принципы лечения нейропатий периферических нервов сходны с используемыми при плексопатиях. Отличием является высокий удельный вес хронической компрессии — туннельных синдромов, принципы лечения которых будут изложены отдельно. Отличием от плексопатий является также более короткий период наблюдения, ибо при дистальных повреждениях расстояние, которое должны преодолеть регенерирующие аксоны, существенно меньше. Поэтому при отсутствии признаков восстановления функций решение об операции может быть принято уже через 1–1,5 мес после травмы.

Принципы хирургических вмешательств при травматических повреждениях периферических нервов

Цель операции — создать условия для прорастания аксонов вдоль футляров погибших нервных волокон. Необходимо точное анатомическое сопоставление концов поврежденных нервов без их натяжения. Непременное условие успеха этих вмешательств — использование микрохирургической техники: микроскопа, специальных инструментов, атравматичных игл с тончайшими нитями. Операции при повреждении периферических нервов должны осуществляться специалистами, имеющими достаточный опыт. Поэтому при оказании помощи пострадавшим с ранениями конечностей (когда чаще всего имеется повреждение нервов) не обязательно одновременно проводить операцию на поврежденных нервах, если нет необходимых условий для ее выполнения.

Характер операции в значительной степени определяется особенностями повреждения нерва. Так, при полном анатомическом перерыве нерва иссекают его края до появления нормальной структуры. Края нерва должны быть сближены, чтобы при сшивании не было его натяжения. Это может быть достигнуто путем мобилизации нерва или перемещением его в новое, более короткое ложе. При этом надо иметь в виду, что нервный ствол может быть выделен без опасения нарушить его кровоснабжение на участке, длина которого равна 50 его диаметрам. Если сопоставление концов нерва невозможно, необходимо использовать трансплантаты — фрагменты нервов, имеющих меньшее функциональное значение. Для этой цели обычно используют поверхностные чувствительные нервы — поверхностный малоберцовый, срединный кожный нерв предплечья и некоторые другие.

Сшивание концов поврежденного нерва осуществляется таким образом, чтобы пораженные фасцикулы были сопоставлены друг с другом. Швы могут быть наложены на эпиневрий или периневрий (рис. 15.6). Количество швов должно быть минимальным, но достаточным для правильного сопоставления отдельных фасцикул. Большое количество швов приводит к пролиферации соединительной ткани и затрудняет регенерацию нерва. При значительном расстоянии между концами нерва, как было сказано ранее, применяется трансплантат, который располагается таким образом, чтобы его внутренняя структура по возможности соответствовала структуре поврежденного нерва. В ряде случаев для этого приходится использовать несколько фрагментов взятого

для трансплантации кожного нерва, который может быть значительно тоньше поврежденного.

После завершения операции необходима иммобилизация конечности на 8 нед.

При частичном повреждении нерва в его толще может сформироваться концевая неврома. Тогда проводят иссечение невромы и рубцовой ткани. Восстановление поврежденной части нерва осуществляется с применением трансплантата.

При тупой травме нерва возможно повреждение составляющих его волокон при внешней анатомической непрерывности нерва. В подобных случаях целесообразно освободить нерв от окружающих его сращений (провести невролиз) и дождаться срока, в течение которого наступает регенерация нерва.

При отсутствии признаков восстановления функции нерва могут возникнуть показания для иссечения пораженного участка и реконструкции его с помощью трансплантата.

В случае отрыва корешков от спинного мозга восстановить непрерывность пораженного нерва невозможно, и возникает необходимость в использовании других функционально близких нервов для хотя бы частичного восстановления утраченной функции. Так, при отрыве корешков плечевого сплетения от спинного мозга можно попытаться восстановить (хотя бы частично) важную функцию мышечно-кожного нерва руки с помощью межреберного нерва. С этой целью пересекают оба нерва и сшивают центральный конец межреберного нерва с периферическим концом мышечно-кожного. После завершения перехода

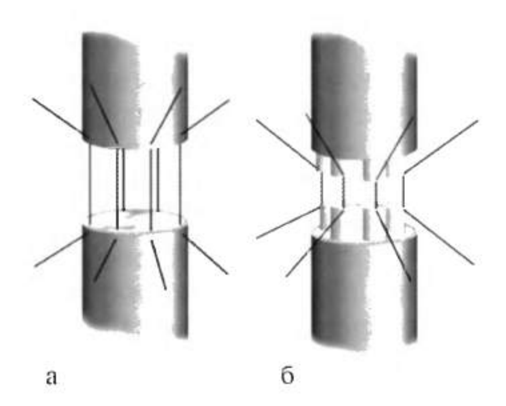


Рис. 15.6. Виды шва нерва: эпиневральный (а) и периневральный (б)

«прорастания» аксонов к мышцам необходимо «переучивание», чтобы межкостный нерв стал выполнять функцию мышечно-кожного нерва.

Эффект операции закрепляется восстановительным лечением (специальные упражнения, физиотерапевтические процедуры). В течение периода регенерации нерва необходима электростимуляция мышц в зоне иннервации, что позволяет предупредить их дегенерацию и склерозирование.

Эффект операции определяется многими факторами. Помимо технической возможности восстановления непрерывности нерва, имеют значение время, прошедшее после травмы, длина пораженного нерва, состояние кровоснабжения (например, одновременное ранение крупных сосудов приводит к нарушению кровоснабжения нерва и неблагоприятно сказывается на восстановлении его функций) и ряд других факторов.

ТУННЕЛЬНЫЕ МОНОНЕЙРОПАТИИ

Туннельные мононейропатии развиваются вследствие сдавления нерва, проходящего в узком канале, либо внешними силами, либо формирующими канал анатомическими структурами и патологическими образованиями. Чаще всего поражаются нервы, проходящие вблизи наиболее подвижных суставов — локтевого, лучезапястного, коленного и голеностопного.

Как уже говорилось, при остром сдавлении страдают преимущественно толстые, миелинизированные двигательные волокна, в них нарушается ток аксоплазмы и возникает блок проводимости, обычно обратимый. При хронической компрессии в равной степени страдают и безмиелиновые чувствительные волокна, при этом развивается локальная демиелинизация и затем, если сдавление своевременно не устранено, — валлеровская дегенерация поврежденных аксонов. Соответственно для острого сдавления характерно преобладание двигательных нарушений над чувствительными, для хронического — сочетание тех и других с болями, которые из-за локальной демиелинизации часто иррадиируют не только дистально, но и проксимально от места компрессии.

Туннельные синдромы намного чаще развиваются у больных:

- ревматоидным артритом и другими коллагеновыми заболеваниями (сужение канала происходит из-за узелков и утолщения связок); туннельная нейропатия одного или нескольких нервов развивается почти у 50% больных ревматоидным артритом;

- подагрой (сужению канала способствуют тофусы и реактивные изменения);
- сахарным диабетом (происходит накопление сорбитола в шванновских клетках);
- акромегалией (сужение канала происходит вследствие пролиферации суставного хряща и надкостницы);
- гипотиреозом (отложение гликогена в шванновских клетках);
- амилоидозом (происходит отложение амилоида как при первичном, так и при вторичном — миеломная болезнь — амилоидозе);
- рассеянным склерозом (нарушение обмена миелина);
- алкоголизмом (нарушается синтез миелина вследствие дефицита тиамина).

Имеет значение генетическая предрасположенность (особенности обмена миелина, как и при нейропатиях черепных нервов). Намного (в 4 раза) чаще туннельные нейропатии развиваются у женщин, особенно на фоне беременности или приема пероральных комбинированных эстрогенно-гестагенных препаратов (патогенез неясен).

Нейропатия большого затылочного нерва

Большой затылочный нерв — чувствительный, парный, формируется корешком C_{II}, выходит между I и II шейными позвонками и идет почти вертикально вверх в 2,5 см от средней линии, иннервируя кожу затылочной и заднетеменной области.

Этиология. Причины нейропатии — травма самого нерва или шейного отдела позвоночника; атланто-аксиальная нестабильность (часто встречается при ревматоидном артрите); гипертрофия связки между позвонками C_I и C_{II}.

Клиническая картина характеризуется болями в зоне иннервации, усиливающимися ночью и при определенных положениях головы. Характерна резкая болезненность в триггерной точке на уровне верхней выйной линии.

Лечение — преимущественно консервативное, кроме случаев нестабильности шейного отдела позвоночника, когда показана хирургическая стабилизация. Внешняя иммобилизация с помощью шейного «воротника» показана только в до- и послеоперационном периоде при нестабильности сегмента C_I–C_{II}; в остальных случаях противопоказана (усиливает боли). Высокоэффективна «блокада» триггерных точек — введение в область максимальной пальпаторной болезненности 5–10 мл раствора любого местного анестетика с 4 мг дексаметазона

или 25 мг гидрокортизона; однократная процедура часто приводит к исчезновению болей на годы. Определенную пользу приносят лечебная физкультура и электростимуляция шейных мышц с целью повышения их силы. К хирургическому вмешательству — декомпрессии области выхода или иссечению нерва — прибегают крайне редко.

Туннельные синдромы нервов руки

Чаще всего, примерно в 90% случаев, туннельные синдромы нервов рук представлены сдавлением срединного нерва в запястном (карпальном) канале.

Синдром запястного канала

Это самый распространенный вид туннельной нейропатии. Характеризуется сдавлением срединного нерва в запястном канале.

Этиология. Чаще причиной данного вида нейропатии является повторная травматизация (при работе с инструментами, подъеме тяжестей, воздействии вибрации, а также у людей, деятельность которых требует повторных сгибательных и разгибательных движений в кисти или длительного ее сгибания — письмо, работа на компьютере, игра на пианино или виолончели и др.). Реже синдром запястного канала возникает в результате кратковременного сдавления нерва, например при борьбе или фиксации рук возбужденных больных вязкой или наручником.

Клинические проявления. Появляются онемение и парестезии I, II, III пальцев кисти. В острой ситуации симптомы развиваются в течение нескольких часов, в хронической — онемение вначале носит преходящий характер, в дальнейшем становится постоянным. Часто отмечаются ночные боли, распространяющиеся с кисти на предплечье, иногда — до локтевого сустава. При поднятии руки вверх боли и онемение усиливаются. При перкуссии срединного нерва в зоне запястного канала возникают парестезии в кисти (положительный симптом Тинеля). Сгибание кисти в течение 2 мин (признак Фалена) усиливает симптоматику. Наблюдаются умеренное снижение болевой и температурной чувствительности в первых трех пальцах кисти, слабость мышцы, противопоставляющей I палец, иногда — ее атрофия. Отмечаются электромиографические признаки денервации различной степени выраженности в мышцах, иннервируемых срединным нервом, снижение скорости проведения импульса по его ветвям к кисти.

Лечение. При консервативном лечении рекомендуют покой, прием нестероидных противовоспалительных средств, использование внеш-

них ортезов, обеспечивающих иммобилизацию лучезапястного сустава в среднем между флексией и экстензией положении на 2–4 нед. Если эти мероприятия назначены на ранней стадии заболевания, эффективность лечения составит примерно 50%.

Более эффективно введение глюкокортикоидов (4 мг дексаметазона или 25 мг гидрокортизона) в карпальный канал; боли обычно проходят после одной инъекции, а рецидив болей в течение года наблюдается менее чем в 30% случаев. Важная особенность: препарат вводится в канал без местного анестетика, возможна лишь анестезия кожи и подкожной клетчатки. Дело в том, что глюкокортикоиды при интраневральном введении оказывают нейротоксическое действие, и если при нейропатии чувствительного нерва последствия будут незначительными, то при введении препарата в смешанный нерв возможна временная или постоянная дополнительная инвалидизация больного. Поэтому анестетик не используют, а при появлении болей или парестезий введение препарата не начинают или сразу прекращают.

В резистентных случаях, а также при невозможности для больного сменить профессию проводят хирургическое вмешательство — рассечение карпальной связки прямым или эндоскопическим способом.

Синдром круглого пронатора

Это своеобразная форма туннельного синдрома, при которой отсутствуют ночные боли. Развивается вследствие сдавления срединного нерва между головками круглого пронатора в результате либо прямой травмы, либо хронической травматизации при повторной пронации руки с фиксированным грузом (встречается у рабочих строительных и других специальностей, спортсменов и др.).

Клиническая картина. Возникают боль и слабость в мышцах предплечья и кисти, вынуждающие отпустить груз; характерны парестезии в области I и II пальцев. Боль и слабость быстро проходят при снятии нагрузки, но при повторении движения появляются вновь.

Лечение — преимущественно консервативное, наиболее эффективен покой. Показания к хирургической декомпрессии возникают при невозможности для больного отказаться от вида деятельности, вызывающей возникновение указанного синдрома.

Нейропатия «медового месяца»

Сдавление срединного (часто — и локтевого) нервов в области локтевого сустава при опоре на локоть. Проявляется признаками наруше-

ния функции нерва (нервов), парестезиями, реже — болями. Симптомы часто двусторонние. Нарушения практически всегда обратимы, специальное лечение не требуется, достаточно изменить позицию, при которой происходит сдавление нервных образований в области локтя.

Туннельные синдромы нервов ноги

Туннельные синдромы нервов ноги встречаются достаточно редко.

Нейропатия бедренного нерва

Может быть обусловлена сдавлением нерва в месте выхода в области паховой связки. Больные жалуются на боли в паху, которые иррадиируют по передневнутренней поверхности бедра и голени. С течением времени возникают чувствительные и двигательные нарушения, гипотрофия, а затем и атрофия четырехглавой мышцы бедра.

Невралгия наружного кожного нерва бедра

Проявляется мучительными болезненными ощущениями по передненаружной поверхности бедра (болезнь Рота). Причина — сдавление нерва в канале, сформированном паховой складкой.

Синдром грушевидной мышцы

Седалищный нерв может сдавливаться спазмированной грушевидной мышцей. Боли жгучие, сильные, сопровождаются парестезиями, распространяются по наружной поверхности голени и стопы. Характерно усиление болей при внутренней ротации бедра, при ноге, согнутой в тазобедренном и коленном суставах. Пальпация грушевидной мышцы также усиливает боль.

Нейропатия большеберцового и малоберцового нервов

Общий малоберцовый нерв или его ветви, большеберцовый нерв могут поражаться на уровне головки малоберцовой кости. Компрессия возникает при неправильном положении конечности, в частности у людей, которые любят сидеть, закинув ногу на ногу.

Клинически поражение общего малоберцового нерва проявляется слабостью тыльного сгибателя стопы, ослаблением поворота стопы кнаружи. Отмечается онемение наружной поверхности голени и стопы. Больные ходят, шлепая стопой. Снижена чувствительность в области наружной поверхности голени и стопы. Поражение передних ветвей

большеберцового нерва ведет к слабости сгибания стопы и пальцев. Этот нерв может ущемляться в месте его прохождения за внутренней лодыжкой, а также на стопе в зоне предплюсневого канала. Появляются боль, покалывание вдоль подошвы и основания пальцев стопы, онемение в этой области. В процесс может вовлекаться медиальная или латеральная ветвь подошвенного нерва. При поражении первой отмечаются неприятные ощущения в медиальной части стопы, при поражении второй — по боковой поверхности стопы. Возникают также расстройства чувствительности на медиальной или наружной поверхности стопы.

Лечение. Как и при туннельных синдромах нервов руки, назначают покой, нестероидные противовоспалительные препараты, вводят глюкокортикоиды в канал нерва. При отсутствии эффекта от консервативной терапии рассматриваются показания для хирургической декомпрессии сдавленного нерва.

ОПУХОЛИ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Опухоли ПНС — редкая патология. Они встречаются в любом возрасте, несколько чаще — у взрослых без половых различий. Чаще поражаются ветви бедренного, малоберцового, срединного и локтевого нервов. Гистологически опухоли ПНС представлены в основном нейрофибромами и шванномами. Нейрофибромы, особенно ассоциированные с нейрофиброматозом 1-го типа, могут широко инфильтрировать нерв и окружающие ткани; такие опухоли называют плексиформными нейрофибромами. В 5% случаев плексиформная нейрофиброма озлокачествляется, при этом возникает злокачественная опухоль оболочки периферического нерва.

Наиболее распространенным симптомом доброкачественной опухоли является наличие плотного новообразования, не спаянного с окружающими тканями, которое смещается при пальпации в стороны от проекции нерва, не смещается по его длиннику и остается неподвижным при сокращении прилежащих мышц. При пальпации могут возникать парестезии в зоне иннервации пораженного нерва. Перкуссия новообразования усиливает эти ощущения.

Для злокачественной опухоли оболочки периферического нерва характерны выраженный болевой синдром, неврологический дефицит, опухоль спаяна с окружающими тканями и не смещается при пальпации.

Стандартом диагностики опухоли нервного сплетения является МРТ с контрастным усилением (рис. 15.7), при поражении доступного



Рис. 15.7. Плексиформная нейрофиброма правого плечевого сплетения; МРТ, Т1-взвешенное изображение с контрастным усилением

пальпации периферического нерва можно ограничиться физикальными методами исследования.

Лечение — хирургическое. При возможности опухоль удаляют с микропрепаровкой сохранных нервных волокон; если это невозможно, после удаления пораженной опухолью части нерва его сшивают «конец в конец» или с использованием аутотрансплантата. Небольшой чувствительный нерв обычно может быть иссечен с опухолью. Если опухоль поражает крупные нервные стволы или сплетения, иногда приходится ограничивать операцию частичным удалением новообразования либо биопсией.

При злокачественной опухоли оболочки периферического нерва проводят или блок-резекцию, или ампутацию конечности.

Необходимость лучевой терапии при злокачественных опухолях оболочки периферического нерва в связи с ее достаточно низкой эффективностью дискутируется. Могут применяться различные протоколы химиотерапии; отработанных и достоверно эффективных схем на сегодня нет. При доброкачественных опухолях периферических нервов лучевая и химиотерапия не используются.

Доброкачественные опухоли периферических нервов практически не оказывают влияния на продолжительность жизни больных. При злокачественной опухоли оболочки периферического нерва 5-летняя выживаемость составляет 35% (после радикальной блок-резекции или ампутации в N0M0 стадии — около 45%).

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Bucy P. (ed.). Neurosurgical Giants: Feet of Clay and Iron. – New York: Elsevier, 1985. – 103 p.

Connoly E.S., McCain G., Choudri T., Huang J. Fundamentals of Operative Techniques in Neurosurgery. – Thieme, 2001.

Goodrich J.T. Historical antecedents of skull base surgery // Janecka I.P., Tiedeman K. (eds). Skull base surgery. Anatomy, biology, and technology. – Phyladelphia–New York: Lippincott-Raven, 1997.

Greenberg M.S. Handbook of neurosurgery. — Thieme, 2001, 2006.

Дуус П. Топический диагноз в неврологии. – М.: Вазар-Ферро, 1995. – 400 с.

Корниенко В.Н., Пронин И.Н. Диагностическая нейрорадиология. – М.: ИП «Андреева Т.М.», 2006. – 1327 с.

Кондаков Е.Н. (ред.). Эскиз истории отечественной нейрохирургии и Российского нейрохирургического института им. проф. А.Л. Поленова.

Миронович Н.И. Краткий очерк развития отечественной нейрохирургии. – М.: Медицина, 1964. — 163 с.

Никифоров А.С., Коновалов А.Н., Гусев Е.И. (ред.) Клиническая неврология: В 3 т. – Т. 3, ч. 1, ч. 2. – М.: Медицина, 2004.

ПРЕДМЕТНЫЙ УКАЗАТЕЛЬ

Spina bifida occulta 125

А
Абсцесс головного мозга 157
Агенезия головного мозга 130
Агирия 130
Аденома гипофиза 193
Ангиография церебральная 42
Аневризма
– артериальная 225
– артериовенозная 236
Аномалии развития центральной нервной системы 103
Аномалия
– Денди–Уокера 116, 124
– Киари 118

Б
Биопсия стереотаксическая 53
Болезнь
– Альцгеймера 219
– Гиппеля–Линдау 208
– Паркинсона 342
– – нейротрансплантация 346
– – электростимуляция 344
– Рота 397
Боль хронческая 351

В
Вентрикулоцистерностомия по Торкильдсену 143

Г
Гамма-энцефалография 44
Ганглиопатия 379
Герминома 202
Гидроанэнцефалия 130
Гидроцефалия 132
Глиома 189
Грыжа
– мозговая 122
– спинномозговая 126

Д
Дегенерация валлеровская 375
Диастематомиелия 127
Дискэктомия 332
Дислокации мозга 61
Дисморфизм краниофациальный 110
Дистония торсионная 346
Допплерография ультразвуковая 45

З
Зоны мозга 59

И
Инсульт
– геморрагический 219
– ишемический 211

К
Киста арахноидальная 114
Краниопагия 130

Л
Ламинотомия 97
Ламинэктомия 96
Лимфома центральной нервной системы первичная 201
Ложка Фолькмана 81

М
Макроэнцефалия 130
Менингиома 186
Менингит
– посттравматический 154
– туберкулезный 167
Микроскоп операционный 67
Микроцефалия 130
Мониторинг внутричерепного давления 271

Н
Невралгия
– тройничного нерва 358
– черепных нервов 358
Невринома 199
Незаращение дужек позвонков 125
Нейропатия
– бедренного нерва 397
– большеберцового и малоберцового нервов 386
– лицевого нерва 386
– локтевого нерва 389
– лучевого нерва 388
– срединного нерва 390
– туннельная 393
Нейрофиброма 199
Нейрофиброматоз 208

О
Олигомикрогирия 130
Операция DREZ 349, 355
Остеомиелит костей черепа 156
Отверстие
– Лушки 55, 116, 133, 134, 170, 278
– Мажанди 55, 116, 133, 134, 170, 278
– Монро 54, 133, 143, 170, 232, 270

П
Паралич
– Дежерин-Клюмпке 382
– Эрба–Дюшена 380
Пахигирия 130
Пила Джигли 81
Плексопатия 379
Поражения позвоночника дегенеративные 317
– грудного отдела 329
– поясничного отдела 325
– шейного отдела 324
Пороки развития
– головного мозга 116
– оболочек головного мозга 114
– черепа 103
– – краниосиностоз 104
– – – коронарный 104
– – – ламбдовидный 105
– – – метопический 105
– – – сагиттальный 104
– шейного отдела позвоночника 111
Потенциалы вызванные 49
Проба Квекенштедта 52
Пункция
– вентрикулярная 52
– люмбальная 50
– субокципитальная 52

Р
Радикулопатия 378
Радиотерапия 98
Радиохирургия 98
Рентгенография 41
Ризотомия 349

С
Симптом
– Бабинского 62
– Брудзинского 154
– Кернига 154
Синдром
– Аперта 110
– Броун-Секара 296
– Брунса 65
– грушевидной мышцы 396
– запястного канала 395
– круглого пронатора 396
– Крузона 110

– Леннокса–Гасто 363
– оперированного позвоночника 338
– Панкоста 382
– Рендю–Ослера 157
– фиксированного спинного мозга 128
Синус спинальный дермальный 129
Сирингомиелия 124
Скоба Крэтчфилда 307
Соустья артериосинусные 240
Спазм гемифациальный 350
Спастичность 347
Стеноз сильвиева водопровода 116

Т
Токсоплазмоз 178
Томография
– компьютерная 33
– магнитно-резонансная 35
– однофотонная эмиссионная компьютерная 44
– позитронная эмиссионная 44
Травма
– позвоночника и спинного мозга 289
– – закрытая 291
– – открытая 313
– – сотрясение и ушиб 297
– черепно-мозговая
– – биомеханика 243
– – диагностика 261
– – классификация 250
– – назальная ликворея 279
– – патоморфологические проявления 246
– – переломы черепа 252
– – пневмоцефалия 282
– – повреждения мягких тканей головы 251
Трепанация черепа 85

Х
Хордотомия 354

Ц
Цистицеркоз 168

Ш
Шваннома 199, 398
Шизэнцефалия 130
Шкала
– Frankel 290
– Глазго 32
– Ханта–Хесса 230
– Хауса–Бракмана 31

Э
Электромиография 50
Электроэнцефалография 49
Эмпиема субдуральная и эпидуральная 166
Эпилепсия 361
– операции 369
– припадки
– – абсансы 362
– – атонические 362
– – миоклонические 362
– – парциальные 362
– – тонико-клонические генерализованные 361
– эпилептический статус 365
Эхинококкоз и альвеококкоз 172
Эхоэнцефалоскопия 46

Учебное издание

Гусев Евгений Иванович
Коновалов Александр Николаевич
Скворцова Вероника Игоревна

НЕВРОЛОГИЯ И НЕЙРОХИРУРГИЯ

В 2 томах

4-е издание, дополненное

Том 2
Нейрохирургия

Под редакцией А.Н. Коновалова, А.В. Козлова

Зав. редакцией *А.В. Андреева*
Выпускающий редактор *О.В. Сучкова*
Корректор *Е.В. Маурина*
Подготовка оригинал-макета *П.А. Чикин*

Подписано в печать 10.07.2014. Формат 70×100$^1/_{16}$.
Бумага мелованная. Печать офсетная.
Объем 32,89 усл. печ. л. Тираж 2000 экз. Заказ № 15960.

ООО Издательская группа «ГЭОТАР-Медиа».
115035, Москва, ул. Садовническая, д. 9, стр. 4.
Тел.: 8 (495) 921-39-07.
E-mail: info@geotar.ru, http://www.geotar.ru.

Отпечатано в типографии:
SPAUDA
Пр. Лайсвес 60,
LT-05120 Вильнюс, Литва
www.spauda.com.

ISBN 978-5-9704-2902-0



Учебник содержит базисную информацию по основным разделам фундаментальной и клинической неврологии и нейрохирургии. Представлены современные сведения по анатомии, развитию и морфофункциональным основам работы нервной системы; семиотике неврологических нарушений; методам обследования больных. Изложен материал по этиологии, патогенезу и клинической картине значимых и распространенных заболеваний центральной и периферической нервной системы; приведены основополагающие принципы их топической и нозологической диагностики. Освещены современные подходы к профилактике и лечению (консервативному и хирургическому) основных форм неврологической патологии, вопросы реабилитации и медико-социальной экспертизы.

Учебник предназначен студентам медицинских вузов, интернам и ординаторам, изучающим неврологию и нейрохирургию.

- История нейрохирургии
- Методы исследования в нейрохирургии
- Основы нейрохирургической патологии
- Основы нейрохирургической техники
- Аномалии развития центральной нервной системы
- Гидроцефалия
- Инфекционные заболевания центральной нервной системы
- Паразитарные заболевания нервной системы
- Опухоли центральной нервной системы
- Сосудистые заболевания нервной системы
- Черепно-мозговая травма
- Травма позвоночника и спинного мозга
- Дегенеративные поражения позвоночника
- Функциональная нейрохирургия
- Заболевания периферической нервной системы

Учебник



ISBN 978-5-9704-2902-0



Неврология

www.geotar.ru
www.medknigaservis.ru

